

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

LA MORT DU PAPILLON DU MURIER

UN CHAPITRE DE THANATOLOGIE

par ÉL. METCHNIKOFF.

(Avec les planches X et XI.)

Le fait que la mort est souvent redoutée, comme un épouvantail que l'on n'ose pas regarder en face, est sans doute une des causes de l'ignorance de la science sur tout ce qui la concerne. Lorsqu'on est en présence d'un moribond, ce n'est pas un homme de science ni un médecin, mais un serviteur de l'Église que l'on appelle.

Ce n'est que dans ces dernières années que l'on a commencé à étudier les phénomènes de la mort au point de vue scientifique. Marinesco (1) dit très justement « que l'évolution de nos connaissances relatives au problème de la mort naturelle a suivi la fameuse loi des trois états d'Auguste Comte ; l'âge théologique, puis l'âge métaphysique et enfin l'âge de la science positive ». Seulement je ne partage pas son opinion lorsqu'il pense que les travaux récents de plusieurs auteurs et les siens entre autres, rentrent dans la troisième catégorie. En effet, dans son article sur « le problème de la mort naturelle », de même que dans une brochure de Ribbert (2) sur « la mort par

(1) *Revue scientifique*, 30 mai 1914, p. 673.

(2) *Der Tod aus Allersschwäche*. Bonn, 1908.

la débilité sénile » et dans plusieurs autres publications analogues, on cherche vainement la base scientifique de leurs déductions. Quels sont les cas de mort naturelle qu'ils ont pu soumettre à leurs investigations? Il est question dans tous ces travaux d'altérations que l'on observe chez de vieux hommes ou de vieux animaux supérieurs (mammitères et oiseaux), examinés après leur mort. Mais s'agissait-il dans ces cas d'exemples de véritable mort naturelle? Rien ne le prouve dans l'exposé des auteurs en question, ce qui fait supposer qu'ils avaient affaire aux cadavres, dont les altérations étaient dues aux maladies chroniques ou aiguës qui tuent les vieillards (pneumonie, tuberculose, tumeurs malignes, maladies du cœur et des vaisseaux). Les idées basées sur de pareils faits rentrent dans le domaine de spéculations plutôt métaphysiques que vraiment scientifiques. Dans cette catégorie doit être rangée la théorie de Marinesco d'après laquelle la vieillesse et la mort seraient dues à la déshydratation des colloïdes. Bien que, au bout du compte, tous les phénomènes organiques doivent un jour se réduire à des processus physico-chimiques, pour le moment il est impossible de préciser leur mécanisme. Lorsque Marinesco, en faveur de sa thèse, cite la déshydratation du cerveau de l'homme adulte par rapport à celui du fœtus, il oublie que le premier est infiniment supérieur au second au point de vue fonctionnel. La déshydratation très considérable du cerveau de l'adulte ne l'empêche pas de remplir un rôle qui ne peut être comparé même de loin à l'affaiblissement intellectuel de la sénilité.

M'étant proposé d'étudier la mort naturelle chez des animaux supérieurs, je me suis adressé aux rats et souris domestiques, dont le cycle vital est notoirement très bref : on leur attribue une longévité de trois à cinq ans. Or on ne réussit que très rarement à les garder aussi longtemps. Au bout d'un an à dix-huit mois les rats manifestant des signes visibles de vieillesse, mouraient avant d'atteindre leur fin naturelle. Dans l'immense majorité des cas leur mort était occasionnée par des abcès pulmonaires, provoqués par des diplocoques. Il m'est arrivé récemment de garder une souris vivante pendant trois années. Elle est morte d'une infection généralisée par plusieurs espèces bactériennes.

Je me range à l'opinion de Oscar Bloch (1) qui met en doute l'existence de la mort naturelle dans l'espèce humaine. Lorsqu'on pense que l'homme qui a vécu le plus longtemps, Thomas Parr, mort âgé de 152 ans et 9 mois (2), succomba à une maladie intestinale, occasionnée par un repas très copieux, on se décidera difficilement à accepter comme « mort naturelle » les exemples de longévité beaucoup moindre.

Par la mort naturelle il ne faut pas, bien entendu, comprendre les cas considérés comme tels par la médecine légale qui les distingue des cas de mort violente. Tous les exemples de mort occasionnés par les maladies rentreraient dans la catégorie de mort naturelle. Autrefois les maladies paraissaient comme quelque chose de tellement inévitable qu'on n'hésitait pas à les prendre pour un phénomène normal. Claude Bernard (3) citait parmi « les caractères généraux des êtres vivants : l'organisation, la génération, la nutrition, l'évolution, la caducité, la mort et la *maladie* ». Étant donné qu'un assez grand nombre de maladies sont devenues beaucoup plus rares et tendent même à disparaître dans certains pays (lèpre, peste humaine, fièvre récurrente, typhus exanthématique), il n'est pas téméraire de supposer qu'avec les progrès de la médecine, progrès incontestables bien que lents, les maladies dans l'avenir ne présenteront plus l'extension que nous voyons actuellement. Dans ces conditions, le problème de la mort vraiment naturelle, comme terme de la vie normale, prendra une réelle importance.

Il est donc intéressant de poser d'abord cette question : la mort naturelle existe-t-elle dans la nature ? Sans parler des plantes, il est indéniable que dans le monde animal des exemples d'une pareille fin du cycle normal de la vie existent réellement. Comme mort naturelle, nous entendons, avant tout, la mort des êtres dont l'organisation est incompatible avec une vie tant soit peu prolongée. Nous ne pouvons donc pas nous ranger à l'opinion des savants qui prétendent trouver des exemples de mort naturelle chez des animaux aptes à vivre longtemps. C'est ainsi

(1) O. BLOCH, *Vom Tode*, t. I, p. 200-202.

(2) LEJONCOURT, *Galerie des centenaires anciens et modernes*. Paris, 1842, p. 100.

(3) *Leçons sur les phénomènes de la vie*, 1878, p. 32.

que Harms (1) considère la mort de *Hydroïdes pectinata*, un annélide muni d'organes digestifs complets, qui meurt souvent dans les aquariums, comme un cas de véritable mort naturelle. D'abord on ne conçoit pas pourquoi un animal capable de se nourrir mourrait en peu de temps. L'auteur a bien constaté que ces animaux ne contenaient pas de « parasites », c'est-à-dire quelques entozoaires appartenant au groupe de vers ou de crustacés, mais tout son récit fait supposer qu'il s'agit dans son exemple de quelque infection microbienne, favorisée par le traumatisme occasionné par le détachement de parties lors de l'« autotomie ». La plaie qui se produit pendant cet acte est bien capable de s'infecter, surtout dans les conditions artificielles de vie dans un aquarium. Le délabrement d'une grande partie des tissus de l'animal (épithélium intestinal et rénal, cellules nerveuses), comme on n'en voit jamais chez des animaux qui meurent de leur mort naturelle (Éphémères, Rotateurs, Papillons), sauf chez ceux qui succombent à la suite d'un traumatisme (*Rhabditis*, *Pilidium*), corroborent notre supposition que la mort d'*Hydroïdes* est due à une infection microbienne. Les phénomènes de régénération des organes qui se produisent à côté de l'autotomie, parlent également contre la thèse de la mort naturelle des annélides de Harms.

Par contre, on a bien le droit d'admettre la mort naturelle des mâles de Rotateurs qui naissent avec des spermatozoïdes prêts à féconder et qui sont dépourvus d'organes de digestion et de préhension de la nourriture. Organisés de façon à ne pas pouvoir vivre longtemps, ils meurent peu de jours après leur éclosion. Un autre exemple de mort naturelle nous est fourni par les Ephémères qui, bien que vivant longtemps pendant leur état larvaire, ont une durée très brève dans leur stade ailé. Quelques-uns parmi eux ont à peine le temps de s'accoupler et meurent peu d'heures après leur sortie de l'eau. Leur tube digestif peu développé et les organes mandibulaires atrophiés indiquent bien qu'ils sont organisés pour une existence très courte.

L'étude que nous avons faite de ces deux exemples de mort naturelle ne nous a pas permis de bien préciser le méca-

(1) *Zoologischer Anzeiger*, 1912, t. XL, p. 117.

nisme de ce phénomène. Les mâles des Rotateurs, très commodes pour une étude morphologique à cause de leur transparence, sont trop petits pour des recherches physiologiques et histologiques détaillées. Les Éphémères sont plus grands, mais leur vie est trop courte pour permettre une étude approfondie. Les plus grandes espèces font leur apparition seulement pendant quelques jours de l'année, ce qui présente un grave inconvénient pour les recherches. Autant que nous avons pu analyser le processus de la mort naturelle des mâles des Rotateurs et des Éphémères, nous sommes arrivé au résultat que ce phénomène ne dépend pas de quelque maladie infectieuse subite. Se manifestant d'abord sous forme de dérèglement des mouvements du corps, la mort naturelle dans nos deux exemples doit être attribuée à quelque altération du fonctionnement des centres nerveux.

Dans l'intention de continuer nos recherches sur la mort naturelle avec plus de précision, nous avons choisi dans le monde des Insectes un exemple qui nous paraît de beaucoup le meilleur de toute la série animale. Nous nous sommes adressé aux papillons du mûrier (*Bombyx mori*). Dépourvus d'une trompe capable de prendre quelque aliment, ces insectes ont une organisation qui ne leur permet de vivre qu'un temps limité. Ils sont donc certainement voués à une mort naturelle. Elevés dans les magnaneries en très grande quantité, ces papillons peuvent être observés pendant plusieurs mois consécutifs. Assez grands pour la dissection et pour certaines recherches physiologiques, ils se prêtent bien à un minutieux examen histologique. Toutes ces raisons justifient pleinement notre choix (1).

Dans sa monographie du ver à soie, Malpighi (2) insiste sur l'influence de la température sur la longévité des papillons. Pendant la saison chaude ils meurent dans l'espace de 5 à 12 jours, tandis qu'au commencement de l'hiver leur vie peut se prolonger jusqu'à un mois.

(1) Notre travail a pu être exécuté dans le courant des deux dernières années (1914-1915), grâce au concours très dévoué de M. F. Lambert, directeur de la Station séricicole de Montpellier. Nous lui adressons ici nos plus vifs et plus sincères remerciements. Nous remercions aussi M^{me} P. Bastien qui nous a fourni un grand nombre de cocons.

(2) *Traité du ver à soie*. Traduit par Maillot, 1878, p. 124.

D'après Maillot et Lambert (1), la durée de la vie du papillon « en moyenne est de 12 jours ; elle peut tomber à moins de 24 heures et dépasser d'autres fois 25 et même 30 jours ». Il n'est point douteux que les papillons qui meurent le lendemain de leur éclosion ou très peu de jours après, ne peuvent pas être considérés comme morts de leur mort naturelle. Aussi dans nos observations, faites dans le courant de l'été, nous avons exclu tous les papillons morts avant 9 jours. Du reste, sur 116 papillons, nous n'avons observé qu'une seule femelle morte dans ce délai. Le plus grand nombre de morts (13 cas) s'est produit le 13^e jour, après quoi la mortalité a diminué jusqu'à la 24^e journée, époque la plus reculée de la durée de la vie de nos papillons. Le plus âgé de nos mâles est mort le 23^e jour après l'éclosion, pendant que 3 femelles vécurent 24 jours. La durée moyenne de la vie de nos 115 papillons des deux sexes a été de 16,25 jours. Les femelles ont vécu un peu plus longtemps que les mâles. Tandis que la durée moyenne de ces derniers a été de 15,6 jours, celle des femelles s'est élevée à 16,6 jours. Les femelles ont donc survécu les mâles d'une journée. Ce résultat se trouve en contradiction avec Loiseleur-Deslongchamp (2) qui a vu les mâles vivre plus longtemps que les femelles. Nous ne sommes pas non plus en accord avec cet auteur sur la durée comparative de la vie des femelles vierges et accouplées. D'après nos observations, la vie moyenne de 15 vierges a été de 17,4 jours, tandis que celle des 8 femelles accouplées n'a duré que 17 jours (3).

Toutes ces différences dans la longévité ne se sont pas montrées assez grandes pour qu'on leur attribue quelque influence considérable.

Cet exemple de mort, survenant après une période de vie courte, peut-il être attribué à la mort naturelle véritable? L'organisation du papillon du mûrier nous fournit ici des indications précieuses. Contrairement à la règle générale d'après laquelle les Lépidoptères sont munis d'un appareil de succion

(1) *Traité sur le ver à soie du mûrier*, 1906, p. 305.

(2) *Nouvelles considérations sur les vers à soie*. Paris, 1838.

(3) Ce résultat concorde avec les observations de P. et N. Rau (*Journal of experimental Zoology*, t. XII, 1912, p. 199) sur les Saturnides, chez lesquelles les femelles non fécondées vivaient un peu plus longtemps que les fécondées.

constitué par une trompe, les organes de préhension chez le papillon du mûrier sont atrophiés. Au lieu de la trompe il ne possède que deux ampoules, représentant les rudiments de mâchoire. La lèvre supérieure (labre) ne se trouve qu'à l'état de vestige. On conçoit que, dans ces conditions, le papillon du mûrier soit incapable de prendre de la nourriture. Aussi, tous les auteurs sont d'accord en affirmant qu'il reste à jeun pendant tout son cycle vital. Cette conclusion se trouve en parfait accord avec le genre de vie que mène notre lépidoptère. Incapable, à quelques exceptions près, de voler, il vit dans les conditions naturelles sur les branches du mûrier n'y trouvant aucun aliment à sa portée. L'éclosion du papillon se fait pendant la saison lorsque les fleurs sont déjà passées et les mûres pas encore prêtes.

Bien que l'ensemble des faits signalés démontre suffisamment que l'organisation de notre papillon est incompatible avec une vie prolongée, nous avons voulu néanmoins nous en assurer d'une façon plus directe. Il ne faut pas perdre de vue que, bien que dépourvu d'organes de succion, l'insecte possède un tube digestif complet. Un tout petit orifice buccal conduit dans un œsophage, suivi d'un sac aérien, de l'estomac et de l'intestin proprement dit. Au moment de l'éclosion, le papillon rejette par sa bouche une gouttelette de liquide transparent alcalin qui sert pour le ramollissement du cocon. Seulement capable d'éructation, la bouche est impropre à l'avalement. A maintes reprises, avec des papillons à peine éclos aussi bien qu'avec ceux déjà prêts à mourir, je faisais l'expérience suivante: je leur mettais sur la bouche une goutte de sirop additionné de carmin en poudre ou une goutte du contenu rouge des mûres. Jamais je n'ai pu constater le moindre essai de déglutition ni de passage de ces liquides colorés dans le tube digestif.

Le papillon du mûrier ne s'alimentant pas, il est incapable de vivre longtemps, ce qui confirme la supposition que sa mort doit être réellement naturelle. Cette supposition peut-elle être appuyée par d'autres arguments? Nous avons cité plus haut l'exemple des Rotateurs mâles et des Éphémères qui meurent sans être envahis par des microbes. En est-il de même pour

nos papillons? Le fait est bien connu que les papillons du mûrier sont quelquefois atteints de plusieurs maladies infectieuses, parmi lesquelles la pébrine, qui a fait le sujet des recherches classiques de Pasteur. La muscardine et la flacherie ont également été observées chez ce lépidoptère. En présence de ces faits il a fallu avant tout se rendre compte du rôle des microbes dans sa vie et dans sa mort.

Ce sont surtout les vers à soie qui sont capables de s'infecter par leur nourriture. Il est toutefois remarquable que leur tube digestif ne contient à l'état normal qu'une quantité infime de microbes. Contrairement à la règle générale, les vers à soie n'ont pas de flore intestinale. En parcourant les préparations microscopiques faites avec le contenu de leur tube digestif, on est frappé par l'absence de toutes sortes de microbes. Même l'ensemencement de ce contenu sur les divers milieux nutritifs, ne fournit que de rares colonies de bactéries, de torulas et de moisissures. Parmi les bactéries de l'intestin des vers à soie se rencontre quelquefois le petit diplo- et streptocoque décrit par Pasteur (1) comme « témoin » de la flacherie. Ce même microbe a été retrouvé par lui dans la poche stomacale des chrysalides, dans certains cas même en grande quantité. J'ai aussi constaté sa présence chez beaucoup de papillons au moment de la mort. En examinant les frottis du contenu de ces papillons colorés par le bleu de méthylène, je rencontrais des petits diplocoques en plus ou moins grand nombre, qui rappelaient par leur aspect les coccobacilles paralactiques. Dans quelques cas, ces microbes se trouvaient autour des tissus, tandis que dans la plupart, on n'en rencontrait que dans le contenu de l'estomac. On ne peut admettre l'infection que dans les exemples où les diplocoques étaient généralisés dans l'organisme entier, tandis que dans ceux où ils ne se trouvaient que dans le contenu stomacal, il ne pouvait être question que des microbes intestinaux de la période larvaire. La grande majorité de nos papillons morts dans l'espace entre 9 et 24 jours après l'éclosion, ne présentaient de microbes ni dans les tissus ni dans l'estomac. Sur 115 papillons étudiés sous ce rapport, nous avons rencontré 14 infectés, c'est-

(1) *Études sur la maladie des vers à soie*. Paris, 1870, t. I, p. 226.

à-dire renfermant des diplocoques dans leurs tissus et 15 n'en renfermant que dans la poche stomacale. Si on les ajoute aux infectés, il n'en résultera que 25 pour cent des papillons dont la mort pourrait être attribuée à une intervention microbienne. Dans ce nombre ont été rangés quelques papillons dont l'estomac contenait une moisissure verte (*Penicillium glaucum*) parfois réunie en une sorte de plastron. Il est probable que les diplocoques et les moisissures s'étaient développés pendant la dernière période de la vie des papillons aux dépens des microbes et des spores avalés par les chenilles.

En excluant le quart des papillons morts, suspects d'avoir été infectés, il n'en reste pas moins de 75 p. 100, chez lesquels nous n'avons trouvé ni bactéries, ni moisissures. Si les premiers peuvent être considérés comme morts de leur « mort naturelle » au point de vue de la médecine légale, c'est-à-dire morts sans avoir subi aucun acte de violence grossière, la mort des seconds (les trois quarts) doit être attribuée à la véritable mort naturelle au point de vue que nous avons précisé plus haut, comme résultant de l'organisation même. Nous ne voyons aucune raison pour admettre l'intervention de quelque microbe filtrant ou « invisible » dans les cas où on ne trouve aucun microbe capable d'être décelé par les méthodes en notre possession. L'étude expérimentale de cette question est actuellement impossible, étant donnée l'absence de moyens pour isoler et cultiver presque tous les microbes filtrants.

Le processus de la mort des papillons, soit infectés par le diplocoque, soit morts de leur mort naturelle, est le même. La vie si courte de ces lépidoptères est orientée autour de la fonction sexuelle. Aussitôt après l'éclosion, les mâles se mettent à rechercher les femelles pour l'accouplement, qui dure des heures et quelquefois même des jours. De temps en temps, les mâles manifestent leur émotion par le tourbillonnement des ailes, mouvement qui se communique parfois aux femelles, quoique à un degré beaucoup moindre. Malgré leur ardeur sexuelle, je n'ai jamais observé de lutte entre plusieurs mâles mis en présence d'une femelle. Le plus proche ne tarde pas à s'accoupler, tandis que les autres ont l'air d'attendre patiemment leur sort. Jamais je n'ai pu saisir la moindre tentative d'accouplement entre

mâles, comme cela s'observe chez d'autres insectes, notamment chez les hannetons.

Le besoin sexuel se manifeste chez les mâles jusqu'aux derniers moments de leur vie. Même ceux d'entre eux qui vivent le plus longtemps, 20 jours et davantage, se montrent encore capables de s'accoupler à la dernière période de leur existence. Pour citer un exemple, je mentionnerai un mâle à la veille de sa mort et visiblement affaibli dans sa mobilité. A l'approche d'une femelle vierge, il s'est mis à battre des ailes et à tenter l'accouplement; il lui a fallu dix minutes d'essais pour arriver à cette fin. Cet acte l'avait très fatigué. Le jour de sa mort (le 14^e après l'éclosion) il se contenta de battre les ailes au voisinage d'une femelle, mais ne manifesta aucun mouvement de l'abdomen et ne fit aucune tentative pour s'accoupler. Tombé dans un état de grande faiblesse, il réagissait à l'attouchement de ses antennes et de ses ailes et pouvait encore se fixer avec les ventouses de ses tarses. Peu d'heures après, ces mouvements cessèrent. Le papillon, ne pouvant plus se tenir sur ses pattes, n'était capable d'exécuter que quelques faibles mouvements de ses tarses qui ne tardèrent pas à s'arrêter pour toujours.

La mort naturelle de nos papillons évolue petit à petit, aboutissant à une fin apparemment très calme. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que nous avons observé quelques mouvements convulsifs des ailes et des pattes, précédant la mort. La sensation de la douleur persiste jusqu'à la fin, car les papillons réagissent aux piquûres et aux brûlures par des mouvements de défense. Mais ils ne font pas d'effort pour prendre la fuite.

L'affaiblissement des papillons avant la mort est considéré comme conséquence de l'inanition à laquelle ils sont sujets dans l'impossibilité de s'alimenter. En effet, leur poids diminue progressivement pendant la courte durée de leur vie. Un mâle, mort le 12^e jour après l'éclosion, a perdu pendant ce laps de temps presque la moitié de son poids initial. De 0,349 gramme qu'il pesait au début, il a été réduit au moment de sa mort à 0,0179 gramme. Et cependant ce n'est pas à la dessiccation des tissus qu'il faut attribuer cette mort, car même plusieurs jours après celle-ci les organes conservent suffisamment leur degré d'humidité. Ce n'est pas non plus la faim qui fait mourir

le papillon du mûrier, bien qu'il soit généralement admis qu'exhalant de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau et évacuant des excréments riches en acide urique, « cette consommation de ses tissus le conduit fatalement à une mort rapide » (Maillot et Lambert, p. 304). Le corps adipeux, très développé chez nos papillons, reste au moment de la mort en partie inutilisé, surtout chez les mâles. Même ceux qui ont atteint leur longévité maximale de 20 à 23 jours, ont présenté cet organe bien conservé. Chez les femelles, le corps gras sert au développement des œufs et, partant, il est beaucoup plus épuisé que chez les mâles, ce qui ne les empêche pas de vivre encore un peu plus longtemps que ces derniers. Les organes génitaux au moment de leur mort accusent le plus souvent une quantité de réserves qui pourraient bien fournir des matériaux nutritifs pour l'entretien vital des papillons. La cause de leur mort naturelle doit donc être cherchée ailleurs que dans l'absence de ces matériaux.

L'approche de la mort se manifestant surtout par une grande faiblesse musculaire, on a le droit de se demander si elle ne serait pas liée à quelque altération des muscles, capable d'être révélée par le microscope. On sait que chez les vieillards les fibres striées accusent une prolifération abondante des noyaux musculaires et du sarcoplasma aux dépens du myoplasma, phénomène que nous rangeons dans la catégorie de la phagocytose. Or, chez le papillon du mûrier rien de pareil ne se produit, car son tissu musculaire conserve jusqu'à la fin sa structure normale (pl. X, fig. 1, 2). Et cependant ni les phagocytes ni la phagocytose des muscles ne font défaut chez notre lépidoptère. Dans tous les stades de sa vie les globules blancs abondent dans le sang. On en trouve quelquefois qui sont remplis de granulations graisseuses d'origine exogène. Chez des vers à soie et des chrysalides infectés il n'est pas rare de rencontrer des leucocytes renfermant des diplocoques. Quant à la phagocytose musculaire, elle s'observe régulièrement pendant la métamorphose. Le sang des chrysalides pendant ce stade contient des globules blancs remplis de granulations diverses et autour de certains groupes musculaires on reconnaît des amas de phagocytes dont l'origine n'a pas été établie d'une façon précise. Mais chez le papillon du mûrier la fonte des tissus larvaires

est loin d'être aussi profonde que chez tant d'autres insectes à métamorphose complète, notamment chez les mouches.

A côté du tissu musculaire ce sont les cellules nerveuses qui accusent, dans la vieillesse de l'homme et des animaux supérieurs, un envahissement par les phagocytes. Malgré les objections formulées par certains auteurs, les faits nombreux que nous avons constatés nous obligent de maintenir l'opinion sur l'abondance des neuronophages autour des cellules du cerveau et des ganglions nerveux de ces vertébrés. Rien de semblable n'existe chez le papillon du mûrier. Les globules blancs, malgré leur tendance à s'insinuer dans certains organes (comme les plaques glandulaires de la vessie urinaire), n'arrivent jamais au voisinage des cellules nerveuses. Celles-ci subissent plutôt l'entourage des cellules pigmentaires ou de leurs prolongements. Voici de quoi il s'agit. Aussitôt différenciés, les centres nerveux du ver à soie accusent deux sortes de cellules. D'abord et surtout des éléments nerveux proprement dits (fig. 3, 4, pl. X), avec leur gros noyau vésiculaire riche en suc nucléaire et en masses chromatiques. A la périphérie de ces cellules on trouve en abondance de tout petits grains de pigment brun foncé que l'on pourrait croire logés dans leur protoplasma. Il n'en est rien cependant. Le pigment qui ne fait qu'entourer les cellules nerveuses (fig. 3, 4) appartient à des cellules particulières munies d'un noyau rempli de granulations chromatiques et de prolongements protoplasmiques.

La richesse en pigments des centres nerveux des jeunes vers à soie est telle que ces organes frappent l'œil par leur coloration foncée (fig. 5, pl. X). Lorsqu'on ouvre une chenille à cette période de développement, on trouve de suite la chaîne ganglionnaire pigmentée, cette pigmentation facilitant beaucoup la recherche. Mais cet état se modifie au fur et à mesure de l'évolution, car les ganglions et les cellules qui les constituent augmentent de volume, tandis que la quantité de pigment reste toujours la même. Il en résulte une distribution beaucoup plus éparse des grains colorés autour des cellules nerveuses, ce qui fait que la distinction de la chaîne ganglionnaire, chez les vers adultes, est beaucoup plus difficile que chez les vers plus jeunes. La même situation que chez les premiers persiste chez les chrysalides et chez le papillon. Les ganglions chez ces

derniers renferment des cellules nerveuses de gros volume, à l'entourage desquelles on ne trouve que relativement peu de grains pigmentaires. Les papillons les plus âgés n'accusent aucune augmentation de pigment des centres nerveux (fig. 6, pl. A), nous présentant un fait sur lequel je dois insister tout particulièrement. Plusieurs auteurs ayant remarqué que les cellules nerveuses des vieillards se distinguent par une richesse en grains pigmentaires, ont émis l'idée que cette accumulation des « scories » provoquerait la dégénérescence sénile du cerveau. C'est surtout Mühlmann (1), qui insiste sur cette théorie. Il veut même généraliser pour tout le règne animal le fait établi pour l'homme et quelques mammifères, et si certains des animaux n'accusent pas de grains pigmentaires dans leurs cellules nerveuses, Mühlmann se contente de la présence des granulations lipoidiques ou graisseuses pour sauver la théorie. Aussi, il demande que, pour constater le pigment, on se serve d'acide osmique, qui colore les graisses en noir et qui, à cause de cela, empêche la reconnaissance du vrai pigment. Mais, même par cette méthode, avec Mesnil et Weinberg (2), nous n'avons pu trouver de grains colorés dans les cellules cérébrales d'un très vieux perroquet. Chez des souris blanches et des rats blancs, les plus vieux que nous avons pu nous procurer, nous n'avons observé que des granulations incolores dans les centres nerveux. Des préparations de cerveau, faites par la même méthode qui avait facilement révélé de vrais grains de pigment chez le vieillard, le vieux cheval et le vieux chien, ne nous ont montré aucune pigmentation des cellules nerveuses de vieilles souris et de vieux rats blancs.

Cette théorie d'accumulation des grains pigmentaires comme règle générale dans la vieillesse doit donc être abandonnée. Pour ce qui concerne le papillon du mûrier, ses cellules nerveuses, à l'âge le plus avancé, n'accusent même pas de granulations incolores. Examinés à l'état vivant, ces éléments présentent un contenu homogène incolore et dépourvu de grains d'aucune espèce. Ce n'est que sur des coupes colorées (3) que l'on

(1) *Archives de Virchow*, 1913, t. CCXII, p. 235 et t. CCXIV, p. 412.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912, p. 912.

(3) Je dois mes meilleures coupes à M. Wollman, assistant de mon service ainsi qu'à M. Remy.

perçoit la structure interne de ces cellules, dont le protoplasma contient des vacuoles plus ou moins distinctes (fig. 7, pl. X). Au début de nos recherches, il nous a semblé que cette structure vacuolaire était plus accusée chez les vieux papillons que chez les jeunes. Mais, dans la suite, nous nous sommes aperçu que, non seulement chez les papillons à peine éclos, mais même chez le ver à soie, les cellules des ganglions nerveux présentent les mêmes vacuoles protoplasmiques.

Dans l'impossibilité de constater quelque différence histologique entre les éléments nerveux des jeunes et des vieux papillons, nous avons eu recours à la méthode de A. Kossel qui se sert d'un mélange de fuchsine acide et de vert de méthyle en solution alcoolique. D'après Marinesco, la dégénérescence sénile et la mort naturelle des cellules nerveuses se distingueraient par l'aptitude de leurs nucléoles à fixer la couleur rouge. Examinons comment se comportent, à ce point de vue, les éléments nerveux des vers à soie et des papillons du mûrier. Chez la chenille, peu de jours après la naissance, nous voyons la capsule des ganglions nerveux ainsi que la masse des fibrilles nerveuses colorées légèrement en rose par la fuchsine acide, tandis que le protoplasma et les nucléoles des cellules nerveuses, petites et grandes, se colorent d'une façon uniforme en bleu violet pâle (fig. 8, pl. X). Il n'y a que les noyaux des cellules pigmentaires que l'on pourrait ranger dans la catégorie des éléments conjonctifs ou d'une sorte de névroglie qui présentent une coloration fortement bleue (fig. 8). Le ver à soie adulte accuse les mêmes particularités qui se maintiennent aussi dans la suite. Chez le papillon fixé, aussitôt après son éclosion, ce ne sont que les fibrilles et la capsule qui prennent la coloration rose (fig. 9, pl. XI). Le protoplasma et les nucléoles des cellules nerveuses se colorent en bleu pâle, les noyaux des cellules pigmentaires, conjonctives et musculaires en bleu plus foncé. Les mêmes particularités ont été constatées chez un papillon mort le dixième jour après l'éclosion, sans avoir présenté de microbes quelconques, c'est-à-dire mort de sa mort naturelle (fig. 7, pl. X).

Pour obtenir une plus forte différenciation colorante, nous avons dû garder les coupes beaucoup plus longtemps dans la solution de fuchsine. Dans ces conditions, il a été possible

d'obtenir la coloration rose des nucléoles des cellules nerveuses, mais en même temps le protoplasma de ces éléments se colorait en rose violet ou en rose franc (fig. 10, *nc*, pl. XI). Les granulations nucléaires des cellules pigmentaires (fig. 10, *np*), ainsi que les fibrilles nerveuses et conjonctives prenaient la coloration rose prononcée (fig. 10, *fr*, *fc*), de sorte qu'il ne restait que quelques noyaux conjonctifs, qui résistaient à la surcoloration et paraissaient d'un bleu nettement clair (fig. 10, *p*).

Somme toute, la méthode de Kossel ne nous a pas révélé de changements considérables dans l'état des éléments nerveux, pendant le développement de nos papillons jusqu'au moment de leur mort naturelle. Et cependant, il est indéniable que celle-ci a dû toucher les cellules nerveuses au premier chef. Il faut remarquer qu'en général, les dernières phases de la vie et le processus de la mort de ces lépidoptères ne s'accompagnent pas de modifications histologiques appréciables, ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, au sujet des fibres musculaires. En cherchant dans les divers tissus, voici ce que j'ai pu constater au sujet des granulations particulières. Sur l'enveloppe des ganglions nerveux des papillons à peine éclos, aussi bien que de ceux qui viennent de mourir, j'ai observé de grosses cellules contenant de petites granulations incolores, groupées autour des vacuoles volumineuses. Mais ce sont surtout les granulations très fines sur le parcours des muscles suspenseurs de la chaîne ganglionnaire abdominale qui ont attiré mon attention. Toutefois ces granulations n'empêchent guère la mobilité des fibres musculaires, qui est très active, même au moment de la mort naturelle de nos papillons.

En général, il est à remarquer que beaucoup d'éléments conservent leur vitalité pendant un certain temps après la mort de ces insectes. Ainsi, nous avons vu le cœur isolé se contracter très activement. Les spermatozoïdes ont conservé leur mobilité vingt-cinq heures après la mort d'un mâle qui a vécu dix-neuf jours.

En cherchant à pénétrer le mécanisme de la mort naturelle de nos papillons, nous avons été frappé par certains côtés de leurs fonctions excrétoires. Il est bien connu que, presque aussitôt après l'éclosion, les papillons rejettent une urine com-

posée d'un liquide brun rouge et d'un dépôt grisâtre de granulations, constituées surtout par l'urate d'ammoniaque. Cette urine est émise avec force à une, deux ou plusieurs reprises qui se suivent à brève échéance. Nous avons observé dans quelques cas, jusqu'à quatre émissions d'urine en une journée. Quelquefois, le lendemain après l'éclosion, les papillons urinent encore une ou deux fois; mais, dans les jours suivants, l'émission était de plus en plus rare: une fois nous l'avons surprise au sixième et une autre fois même au douzième jour après l'éclosion. En règle générale, la suppression urinaire persiste jusqu'à la mort et peut durer même pendant vingt jours consécutifs. Quelquefois, pendant la période anurique, l'accouplement ou la saisie du papillon, c'est-à-dire quelque forte excitation, amènent une forte émission urinaire.

Eh bien, l'anurie des papillons ne dépend pas de l'absence d'excrétion urinaire. Tout au contraire. A l'autopsie des papillons qui n'avaient pas uriné pendant de longs jours, leur vessie présente des dimensions énormes et contient une quantité d'urine avec un abondant dépôt d'urates. Dans ces conditions, on peut se demander si la rétention si prolongée d'excreta n'amènerait pas une sorte d'intoxication urinaire et si la mort naturelle du papillon du mûrier ne se réduirait pas à une mort par urémie. Il est à remarquer que l'urine, à la fin de la vie de cet insecte, devient plus dense que pendant les stades antérieurs, ce qui indiquerait que ce sont les parties liquides, résorbées par l'organisme, qui amèneraient l'empoisonnement final.

Pour éclaircir le problème, jetons un coup d'œil sur la fonction urinaire de notre lépidoptère. Pendant l'état larvaire, la plus longue période de sa vie, le ver à soie se nourrit de feuilles du mûrier et produit dans ses reins ou tubes de Malpighi une quantité d'oxalates. A l'examen microscopique de ces organes, on reconnaît des octaèdres caractéristiques d'oxalate de chaux à côté d'une quantité de plaquettes quadrangulaires (fig. 11, pl. XI). Avant de se transformer en chrysalide, les résidus végétaux de l'intestin, ainsi que le contenu des tubes de Malpighi, sont rejetés au dehors. La chrysalide, ne prenant plus de nourriture végétale, devient autophage. Elle se nourrit aux dépens de son liquide sanguin. Très abondant chez le ver,

ce liquide s'use au fur et à mesure du développement, de sorte que le papillon éclos est presque complètement exsangue. En plus, certains tissus qui s'atrophient pendant la métamorphose, tels que quelques muscles et l'épithélium intestinal larvaire, fournissent de leur côté le matériel nutritif pour les organes qui se développent — organes génitaux, la tête et le thorax du papillon. Pendant cette phase, la fonction urinaire accuse un changement notable. Les cristaux oxaliques cèdent leur place à des cristaux sous forme d'aiguilles à deux pointes (fig. 12, pl. XI) de couleur jaune, ce qui indique leur provenance du sang de même couleur. En même temps, les cellules épithéliales des tubes rénaux se remplissent de granulations plus grossières à la périphérie, toutes petites à la profondeur. Cette première période de la métamorphose se caractérise par l'excrétion des granulations urinaires dans la lumière des tubes de Malpighi, sans qu'elles passent dans la vessie, qui reste vide. Ce n'est que dans la dernière phase de la chrysalide, lorsqu'elle est munie de pigment oculaire noir, que la vessie commence à se remplir de liquide brun rouge et d'une quantité de granulations composées d'urates. Cette période coïncide avec le développement définitif du corps gras. Ce dernier organe est constitué chez le ver à soie par des amas de cellules adipeuses réunies en lobes dépourvus de trachées (fig. 13, pl. XI). C'est la période de la formation des dépôts de graisse. Dans la première partie de la métamorphose, le corps gras se désagrège en lobes de différentes grandeurs. Un certain nombre de cellules adipeuses nagent librement dans le liquide sanguin encore très abondant. Plus tard, les cellules forment des amas compacts dans lesquels on ne trouve pas encore de tubes trachéens, qui n'apparaissent qu'à la dernière période de la vie de la chrysalide (fig. 14, pl. XI).

Le papillon sort de son enveloppe avec les tubes de Malpighi définitifs, remplis de granulations uratiques (fig. 15, pl. XI) et une vessie pleine d'urine. Le mâle emporte son corps gras presque intact, tandis que la femelle n'en garde qu'une partie, l'autre étant utilisée au développement des œufs. Le passage de la graisse des cellules adipeuses dans le vitellus doit se faire sans difficulté. Il se produit à un stade où les lobes adipeux ne sont pas encore munis de trachées. Il faut penser que la pénétration de ces tubes aériens dans l'intérieur des lobes,

qui caractérise la dernière phase de la métamorphose, constitue une adaptation pour les besoins respiratoires du papillon. Aussi, nous voyons la fonte de la graisse s'accomplir pendant la vie de ce dernier. Chez le mâle, avec son corps adipeux peu réduit au moment de l'éclosion, une partie suffit pour l'entretien pendant la vie si brève (fig. 16, pl. XI). Chez la femelle, dont une grande quantité de graisse a été absorbée par la formation des œufs, le restant du corps gras suffit pour les besoins nutritifs jusqu'au moment de la mort.

Il est tout à fait légitime de supposer que c'est la fonte du corps gras qui produit la ou les substances toxiques qui passent dans l'urine et qui occasionnent l'empoisonnement fatal de nos papillons. Devant cette hypothèse, il nous a paru intéressant d'étudier la toxicité de l'urine de ces lépidoptères prise aux différents stades de leur existence. Ayant éprouvé son action sur les vers à soie, les papillons du mûrier et les petites souris blanches, encore à la mamelle, nous pouvons affirmer que l'urine des chrysalides avancées dans leur développement ainsi que celle des papillons jeunes ou prêts à terminer leur cycle vital, est incontestablement toxique. L'inconvénient, pour les expériences avec les insectes, consiste dans ceci que leur organisme se protège contre les influences nuisibles surtout par l'enveloppe chitineuse de la peau et que partant, toute blessure, restant béante, est sujette à la contamination par les microbes. Il arrive donc souvent que les vers à soie et les papillons, injectés avec l'urine, meurent au bout d'un certain temps, avec une quantité de bactéries dans leur sang. Malgré cette difficulté, il m'est arrivé, à plusieurs reprises, de constater l'influence toxique de l'urine, sans qu'il se produise la moindre infection microbienne. Seulement cet effet ne se traduit pas par une mort rapide, mais aboutit à cette fin après une période plus ou moins longue. Dans une expérience sur trois vers à soie pris quelques jours après la quatrième mue, un ver qui a reçu environ 0,3 cent. cubes d'urine de chrysalides avancées dans leur développement, tomba aussitôt après l'injection dans un état comateux. Cet état persista pendant quelques heures, après quoi le ver s'est mis à bouger, mais refusa toute nourriture jusqu'à la mort, survenue au bout de six jours. Malgré une agonie très longue, le sang de l'insecte se montra indemne

de tout microbe. Deux autres vers de même âge, qui reçurent environ 0,25 et 0,12 cent. cube de la même urine, éprouvèrent une intoxication passagère, ce qui ne les empêcha pas de se transformer en chrysalides et de sortir sous forme de papillons apparemment normaux.

Dans une autre expérience, un papillon mâle fraîchement éclos tomba dans l'agonie le lendemain, après une injection d'urine, prélevée à quatre chrysalides. L'agonie dura trois jours et ce n'est qu'au moment de la mort que le sang de l'animal accusa des cocci nombreux. Plusieurs préparations de ce liquide prélevé pendant l'agonie se montrèrent parfaitement stériles.

Les papillons se montrèrent dans plusieurs expériences plus sensibles à l'action toxique de l'urine des chrysalides et des papillons que les vers à soie.

Comme liquides de contrôle, j'injectai aux vers et aux papillons de la solution physiologique de chlorure de sodium, du sang de chrysalides, du lait stérilisé et de l'urine d'homme. De tous ces liquides, c'est l'urine humaine qui se révéla comme le plus toxique et cependant, un ver injecté avec 0,5 cent. cube d'urine acide de densité 1021, fila bien son cocon et se transforma en papillon normal.

Chez les toutes petites souris, l'effet toxique de l'urine des chrysalides et des papillons est encore plus marqué que chez les vers à soie et les papillons, car chez les premières, la mort survient plus rapidement que chez les seconds. Quelquefois les souris meurent même dans l'espace de moins d'une heure. Mais ce fait ne s'observe que chez les souris aveugles, ne pesant que 2 à 3 grammes. Chez les souris plus âgées, recouvertes de poils et ayant les yeux ouverts, l'intoxication est passagère, et cependant bien manifeste. Même chez les souris adultes, l'injection de l'urine des papillons exerce une action nettement toxique.

Les résultats de nos expériences ne laissent pas de doute sur la toxicité de l'urine des chrysalides et des papillons. En ouvrant les petites souris mortes intoxiquées, on retrouve intact le dépôt grisâtre de cette urine, ce qui indique que ce ne sont pas les granulations uratiques, mais bien la partie liquide de l'urine qui produit l'intoxication. Ce fait concorde bien avec la

faible solubilité et le très faible pouvoir toxique de l'urate d'ammoniaque. Pour l'étude plus détaillée et plus approfondie de la toxicité urinaire, il est indispensable de posséder une quantité très grande d'urine, ce qui ne peut être réalisé que dans les magnaneries. On peut espérer que dans ces conditions on réalisera de nouveaux progrès dans l'étude du si intéressant problème de la mort naturelle, ce qui facilitera son entrée dans la phase positive des connaissances. Lorsque, dans l'avenir, on apprendra à cultiver les microbes filtrants avec la même facilité avec laquelle on fait actuellement les cultures du microbe de la péripneumonie des bovidés, on établira avec certitude si, dans la mort du papillon du mûrier, il peut être question d'un rôle quelconque de microbes filtrants.

On voit, d'après l'étude qui précède, que je ne peux guère me vanter d'avoir réduit la vieillesse et la mort du papillon du mûrier aux phénomènes moléculaires des colloïdes. Ce n'est que dans l'avenir, lorsqu'on connaîtra suffisamment les phénomènes moins délicats, mais capables d'être étudiés par nos méthodes actuelles de recherches positives, que l'on pourra se risquer à approfondir le problème sur le terrain de la physico-chimie.

Tout ce que nous avons appris sur la mort naturelle nous autorise à admettre que le lépidoptère que nous avons choisi pour nos études présente un type achevé de cycle complet et naturel d'une existence normale. Bien que les papillons réagissent jusqu'au dernier moment à la douleur, il faut penser qu'ils meurent, empoisonnés par les produits de leur propre organisme, sans souffrance et sans appréhension de la mort. Il faut espérer que cette fin à laquelle nos papillons aboutissent simplement par la voie naturelle, sera atteinte dans l'avenir par les hommes, qui n'auront pas besoin des soutiens que nous avons mentionnés au début de cet article.

On représente le papillon comme symbole de l'immortalité. Il serait plus indiqué de le représenter comme symbole d'une vie heureuse, de l'*orthobiose*.

EXPLICATION DES FIGURES

PLANCHE X

- FIG. 1. — Une fibre musculaire du thorax d'un papillon mort le seizième jour après l'éclosion. Coloration avec le bleu de méthylène aqueux.
- FIG. 2. — Une fibre musculaire du cœur d'un papillon mort le vingtième jour. Préparation fraîche d'un muscle en pleine contraction.
- FIG. 3. — Coupe d'un ganglion ventral d'un ver à soie de troisième âge (bientôt après la deuxième mue). Vert de méthyle et fuchsine acide.
- FIG. 4. — Une partie d'une autre coupe du même animal.
- FIG. 5. — Ganglion ventral d'un tout petit ver à soie âgé de six jours.
- FIG. 6. — Ganglion ventral d'un papillon ♀ mort le dix-huitième jour après l'éclosion.
- FIG. 7. — Coupe d'un ganglion ventral d'un papillon mort le dixième jour après l'éclosion. — *v*, vacuoles des cellules nerveuses; *p*, noyau d'une cellule pigmentaire. Vert de méthyle et fuchsine acide.
- FIG. 8. — Coupe de cerveau d'un tout petit ver à soie du sixième jour. Cinq heures dans le vert de méthyle et peu de minutes dans la fuchsine. — *p*, cellules pigmentaires.

PLANCHE XI

- FIG. 9. — Coupe d'un ganglion ventral d'un papillon, aussitôt après son éclosion. — *p*, cellule pigmentaire avec son noyau bleu intense. Cinq heures dans le vert de méthyle et peu de minutes dans la fuchsine acide.
- FIG. 10. — Coupe d'un ganglion ventral d'un papillon de race japonaise, mort le troisième jour après l'éclosion. — Liqueur de Bouin. Cinq heures dans le vert de méthyle. Fuchsine acide. — *nc*, nucléoles des cellules nerveuses; *np*, noyau d'une cellule pigmentaire; *p*, noyau des cellules conjonctives; *fc*, fibrilles conjonctives; *fn*, fibrilles nerveuses.
- FIG. 11. — Une partie d'un tube de Malpighi d'un ver à soie.
- FIG. 12. — Granulations et cristaux en aiguilles, d'un tube de Malpighi d'une chrysalide.
- FIG. 13. — Deux lobes du corps gras d'un ver à soie, lobes ne renfermant pas encore de tubes trachéens.
- FIG. 14. — Lobe du corps gras d'une chrysalide avancée dans son développement avec un tube trachéen dans l'intérieur.
- FIG. 15. — Une partie d'un tube de Malpighi d'un papillon femelle, mort le seizième jour. — *g*, granulations uratiques.
- FIG. 16. — Une partie du corps gras d'un papillon mâle mort le onzième jour.

LA DYSENTERIE DE L'ARGONNE

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

par P. REMLINGER

Médecin-major de 1^{re} classe,
Chef du Laboratoire Central de Bactériologie de l'Armée,

et J. DUMAS

Médecin aide-major, attaché au Laboratoire.

Nous avons été chargés, au mois de décembre 1914, de nous rendre dans l'Argonne afin d'étudier des cas de diarrhée épidémique qui sévissaient sur les troupes cantonnées dans la région. Un doute existait au sujet de la nature de cette affection dont les uns faisaient une dysenterie soit bacillaire, soit amibienne et d'autres une forme particulière de paratyphoïde. Durant notre séjour à Sainte-Menehould, du 25 décembre 1914 au 15 février 1915, et à Condé-en-Barrois (Hôpital de Contagieux), du 16 février au 22 mars, nos examens ont porté sur plusieurs centaines de malades. Nous n'avons guère eu de peine à établir que si tous les cas de diarrhée de l'Argonne ne relevaient pas d'une cause univoque (1), la plupart devaient être rattachés à la dysenterie dont il existait — à côté des formes diarrhéiques — des cas des plus typiques, et qu'en somme, l'épidémie qui sévissait sur nos troupes était une épidémie de dysenterie bacillaire.

À l'encontre de la grande majorité des épidémies causées par le bacille de Shiga ou le bacille de Flexner, l'épidémie de l'Argonne s'est montrée produite par un bacille possédant tous les caractères — caractères de fermentation et d'agglutination en particulier — du bacille de Hiss.

Dans quelques cas présentant une gravité plus grande, il a, au contraire, été isolé un bacille doué — si l'on en excepte

(1) P. REMLINGER et J. DUMAS, La diarrhée dite des tranchées. *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, t. XXXVIII, n° 5, mai 1915, p. 490-498.

les caractères d'agglutination — des principaux attributs du bacille de Shiga.

Les unes et les autres de ces dysenteries résistaient de façon presque absolue au sérum anti-dysentérique, soit anti-Shiga, soit polyvalent (anti-Shiga, anti-Flexner et anti-Hiss). Ces particularités nous ont engagés à donner, avec quelque détail, la relation de cet épisode épidémiologique, en insistant sur les caractères des microbes isolés.

CARACTÈRES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Physionomie clinique. — A ce que la dysenterie de l'Argonne se soit, chez un grand nombre de malades, exclusivement traduite par une diarrhée dysentérique, voire par de la diarrhée vulgaire, il ne doit point y avoir matière à surprise. L'épidémiologie et la bactériologie nous ont appris de longue date à connaître la coexistence avec des formes typiques de dysenterie ou de fièvre typhoïde, de cas de diarrhée à bacille de Shiga ou à bacille d'Eberth.

De ces cas de diarrhée vulgaire, nous n'avons rien à dire au point de vue clinique. Tous les intermédiaires existaient entre eux et la dysenterie classique qui, elle, ne différait en rien de la dysenterie bacillaire la plus typique. Le petit nombre des selles (une trentaine par jour au maximum), la prédominance des émissions nocturnes, l'apyrexie, la conservation d'un bon état général, l'absence de complications (hépatiques et articulaires en particulier), la tendance naturelle de la maladie à la guérison, sauf le cas d'apparition d'un syndrome capsulaire rapidement mortel, sont, avec l'inefficacité déjà signalée du sérum anti-dysentérique les seules particularités que nous ayons à relever. La formule leucocytaire s'est toujours montrée banale. C'est une polynucléose vulgaire et peu intense (80 à 90 p. 100), qui s'atténue un peu pendant la convalescence.

Anatomo-pathologie macroscopique. — Les lésions anatomo-pathologiques nous retiendront davantage. Nous avons eu l'occasion de pratiquer 6 autopsies. La mort avait été déterminée cinq fois par une surrénalite aiguë et une fois par une péritonite par propagation. Les lésions observées ne différaient

en rien de celles décrites dans les dysenteries bacillaires les plus typiques et les plus graves des pays chauds. L'ouverture de l'intestin montrait des lésions localisées aux côlons avec prédominance au niveau du rectum et souvent aussi du cæcum. La muqueuse était épaissie, œdémateuse, de couleur rouge violacé, semée d'ulcérations qui donnaient parfois à l'intestin l'aspect classique du vieux bois vermoulu.

L'intestin grêle était sain ou présentait, au niveau de ses dernières portions, des lésions analogues à celles du côlon, mais moins étendues, plus superficielles et siégeant toujours en dehors des plaques de Peyer. Dans un cas seulement, l'estomac montrait par endroits une teinte ecchymotique et aussi 2 à 3 petites ulcérations en coup d'ongle à fond hémorragique qui paraissaient avoir été le point de départ d'une hématé-mèse observée pendant la vie.

Toujours, les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume, hyperémiés, nullement ramollis au centre. Leurs dimensions variaient de celles d'une lentille à celles d'un gros haricot.

La rate petite, dure, contractée, excluait toute association à la dysenterie d'une infection à bacilles d'Eberth ou à bacilles paratyphiques.

Le foie, les reins, étaient congestionnés. Le pancréas ne présentait à noter aucune particularité.

Chez les malades porteurs du syndrome capsulaire, les surrénales apparaissaient environ doublées de volume. Le parenchyme était plus dur, plus ferme qu'à l'état normal, ou congestionné, hémorragique.

Chez ces mêmes malades, le cœur droit apparaissait d'ordinaire flasque, dilaté, avec un myocarde légèrement décoloré.

Poumons sains ou présentant une congestion banale des bases.

Dans un cas, il a été observé une péritonite adhésive sous-méso-colique par propagation au péritoine de l'inflammation intestinale. Pas de perforation.

En somme, dysenterie classique et pure de toute association, de tout mélange.

Notons de suite — en concordance avec les résultats toujours négatifs de l'hémoculture — que même lorsque l'autopsie était pratiquée un très petit nombre d'heures après la mort,

les ensemencements du sang du cœur et des pulpes d'organes demeuraient invariablement stériles ou ne donnaient que du Coli-bacille. Même dans les dernières heures de la vie, le bacille dysentérique ne paraît pas susceptible de généralisation.

Lésions histologiques. — L'autopsie de nos 6 malades a pu être faite dans des conditions très favorables, permettant l'étude histologique des organes et particulièrement celle des capsules surrénales. Nous avons pris toutes les précautions nécessaires contre les altérations cadavériques et les artifices de préparation.

Les fragments d'organes ont été fixés dans le liquide de Bouin, le seul fixateur que nous ayons eu à notre disposition, et les coupes colorées à l'aide des trois méthodes suivantes : hématoxyline au fer, éosine orange ; hématoxyline, Van Gieson ; bleu de toluidine, éosine orange.

Rien de particulier n'a été noté dans l'étude anatomo-pathologique des coupes du gros intestin, du péritoine, du mésentère, des ganglions mésentériques. De même le foie, la rate, le cœur, le pancréas ne présentent aucune particularité à signaler.

Chez 4 malades, ayant présenté un syndrome de surrénalite aigu, les lésions capsulaires et rénales ont, par contre, attiré notre attention.

CAPSULES SURRÉNALES.

Dans la zone glomérulaire, les capillaires sont congestionnés et gorgés de globules rouges. Les éléments cellulaires sont normaux ; entre les cordons, on remarque la présence de foyers leucocytaires (6 à 8 dans toute la coupe) formés de dix à vingt lymphocytes et leucocytes à noyaux polymorphes. Au niveau des zones fasciculée (zone interne et externe) et réticulée, les lésions anatomo-pathologiques sont plus marquées. Les cellules des cordons glandulaires présentent un aspect granuleux du protoplasme, leur contour est mal limité, et les granulations ergastoplasmiques sont invisibles. Les noyaux sont altérés, ils ont conservé leurs affinités tinctoriales, mais certains ont un aspect pyknotique. Au niveau de la zone interne de la fasciculée, on constate la présence de vacuoles

intracellulaires. La quantité de pigment est normale, les capillaires sont congestionnés. On retrouve dans la médullaire ces mêmes phénomènes de nécrose, de coagulation protoplasmique et nucléaire et une congestion interne des capillaires avec présence de leucocytes et de lymphocytes à noyaux polymorphes. A un stade plus avancé de l'infection dysentérique (*syndrome capsulaire ayant duré 4 jours*), les lésions intéressent les 3 couches de la corticale. Les cordons glandulaires de la glomérulaire sont disloqués, bouleversés et présentent une légère nécrose de coagulation du protoplasme avec pycknose des noyaux. Au niveau des couches fasciculée et réticulée, la fonte cellulaire est plus marquée et la structure histologique de la glande n'est plus respectée. Le protoplasme des spongocytes a un aspect vitreux, amorphe, et les granulations ergastoplasmiques ont disparu. Ces phénomènes de nécrose de coagulation retentissent sur le noyau, qui a un aspect pycknotique et une réaction acidophile. Les capillaires de ces différentes couches sont congestionnés. Mêmes phénomènes de nécrose au niveau de la médullaire. Dans un cas d'hémorragie capsulaire bilatérale, la suffusion sanguine, qui avait vraisemblablement pris naissance au niveau de la veine centrale de l'organe, avait détruit une grande partie de la médullaire et de la réticulée. A côté des lésions mécaniques (compression des cordons glandulaires par la suffusion hémorragique) il existait des altérations cellulaires de la fasciculée et de la glomérulaire (nécrose de coagulation du protoplasme et du noyau) relevant d'une action directe du poison dysentérique. Ces lésions sont à rapprocher des altérations capsulaires décrites par Auguste Pettit, après injection de toxine diphtérique. Il est vraisemblable d'admettre qu'en déterminant des lésions cellulaires et vasculaires aussi importantes, le poison dysentérique a dû gravement modifier et troubler la sécrétion surrénale.

REINS.

Les lésions de néphrite hémorragique se sont montrées constantes. Outre la congestion intense des capillaires, outre les hémorragies diffuses comprimant les cellules des tubes contournés et détruisant la substance rénale, nous avons relevé

des lésions cellulaires de l'épithélium des tubes contournés, caractérisées par la disparition de la bordure en brosse et des phénomènes de nécrose de coagulation du protoplasme (contours cellulaires mal délimités — aspect vitreux) et du noyau (aspect pycknotique). Dans de nombreux tubes contournés, on constatait la présence de cylindres hyalins.

CARACTÈRES ÉPIDÉMIOLOGIQUES, ÉTIOLOGIE

Au point de vue épidémiologique et étiologique, il nous suffira de dire que, depuis ses débuts, la maladie a toujours affecté une allure lente et trainante, qu'elle a procédé par cas sporadiques beaucoup plus que par poussées successives ou par petits paquets dans un régiment, une compagnie,... etc., et, d'autre part, que tous les corps de troupe cantonnés dans l'Argonne ont payé à l'affection un tribut très sensiblement égal. Cette uniformité dans le temps et dans l'espace cadre mal avec une étiologie hydrique ou alimentaire. Plusieurs de nos malades nous ont affirmé, du reste, n'avoir bu les uns que du vin et du café, les autres que de l'eau dûment stérilisée. La mortadelle et différents produits de charcuterie avaient un instant, au début de nos recherches, attiré notre attention. Nous n'avons pas tardé à exclure complètement l'hypothèse de leur rôle étiologique. Avec une unanimité des plus complètes, les malades incriminaient la fatigue, le froid, l'alimentation froide et trop exclusivement carnée. Il va de soi que ces différents facteurs n'ont pu intervenir que comme des prédisposants ayant préparé le terrain au germe spécifique. Comment celui-ci s'est-il transmis? Il semble que ce soit presque exclusivement par contagion interhumaine. Celle-ci paraît, cet hiver, s'être surtout effectuée par l'intermédiaire de la boue à laquelle, dans les tranchées, les matières fécales s'incorporent forcément et qui peut parvenir au tube digestif par bien des voies.

Il va de soi qu'au cours d'une épidémie d'été, c'est par les poussières et les mouches que cette même contagion s'effectuerait. Le mécanisme est à peu de chose près identique.

Cependant, quelle a été la provenance des premiers germes dysentériques de l'Argonne? La dysenterie ne paraît pas être née sur place, mais avoir été importée. A plusieurs reprises,

la prédominance de l'affection dans des régiments coloniaux ou dans des corps venus de Bretagne avait fait envisager la possibilité d'une origine coloniale ou bretonne de la maladie. Il ne semble pas que ces hypothèses doivent être retenues.

On sait que la dysenterie est loin d'être rare en France, particulièrement dans l'armée. Elle se manifeste, chaque été, par des cas plus ou moins nombreux, dans certaines garnisons, certains camps, certains régiments.

Pendant l'été de 1914, la maladie ne s'est pas comportée d'une façon différente des étés précédents, et l'Argonne s'est trouvée infectée tout naturellement.

Notons encore que si en temps de paix la dysenterie n'est pas rare en France, elle est fréquente en Allemagne et que, malheureusement et tout particulièrement dans l'Argonne, les deux armées se sont trouvées — au point de vue épidémiologique — étroitement solidaires.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

DU BACILLE LE PLUS SOUVENT RENCONTRÉ

Mode d'isolement. — L'examen des selles à l'état frais, pratiqué dans les conditions les plus favorables, aussitôt après l'émission, au lit même du malade, n'a jamais révélé la présence d'amibes, non plus que de parasites animaux (*Balantidium*, *Bilharzia*...) ou d'œufs de parasites (ankylostomes, ... etc.) Après coloration, l'examen mettait en évidence des lymphocytes, des leucocytes à noyaux polymorphes, des globules rouges, des cellules épithéliales desquamées et, au milieu de ces éléments, des microorganismes peu nombreux qui, tous ou presque tous, se décoloraient par la méthode de Gram et parmi lesquels prédominait souvent un bacille court à bouts arrondis, parfois à espace clair central, manifestement coliforme. En dehors de cet aspect si caractéristique de la dysenterie bacillaire, l'examen microscopique des matières alvines n'a permis de faire aucune constatation intéressante. Il n'a jamais été observé de formes spirillaires.

L'hémoculture soit en ballon de bouillon, soit en tubes de bile ayant toujours fourni — ainsi du reste qu'il est habituel

dans la dysenterie — un résultat négatif, nous avons eu presque exclusivement recours pour le diagnostic, aux ensemencements de matières dysentériques ou diarrhéiques sur milieux d'Endo, de Drigalski et sur gélose lactosée tournesolée. Nous n'avons pas tardé à donner la préférence à ce dernier milieu.

Des mucosités étaient lavées dans plusieurs tubes d'eau physiologique et, une fois débarrassées des impuretés, broyées au moyen d'une baguette de verre dans l'eau d'un dernier tube. Un agitateur coudé était trempé dans l'émulsion et passé — sans être rechargé — à la surface du milieu nutritif coulé dans trois boîtes de Petri. Après 24 heures d'étuve à 37 degrés, on découvrait au milieu des colonies rouges de Coli-bacille des colonies rondes, surélevées, franchement bleues, qu'il était aisé de prélever et, après un deuxième isolement, de repiquer en bouillon pour les reporter ensuite sur les milieux différentiels. De façon constante ou à peu près constante, ces colonies bleues se montraient d'autant plus nombreuses que le cas clinique présentait plus de gravité ou était plus près de son début. Elles se trouvaient parfois à l'état de culture pure. Très facile à isoler des selles « frai de grenouille », « crachat pneumonique », « crachat purulent », « râclure de boyaux »,... etc., le bacille dysentérique se rencontrait fréquemment encore dans les flocons muqueux que renfermaient les selles glaireuses, verdâtres ou jaunâtres. Il s'isolait avec plus de difficulté des matières fécaloïdes. Nous avons pu néanmoins, à différentes reprises, l'y mettre en évidence.

Des ensemencements quotidiens nous ont montré qu'il disparaissait très rapidement au cours de la convalescence. Il va de soi que cette difficulté à isoler le bacille dysentérique des matières fécaloïdes, ne veut pas dire que celles-ci ne le renferment plus et ne saurait être fourni, comme argument contre la possibilité de la transmission de la maladie par les malades guéris et les porteurs de germes. Le bacille Coli remplit à l'égard du microbe de la dysenterie un rôle empêchant, analogue à celui qu'il joue vis-à-vis de bacilles voisins, du bacille d'Eberth en particulier. On remarque souvent sur les boîtes de gélose, où les ensemencements sont faits en stries au moyen d'un tube de verre coudé, que les colonies bleues ne se rencontrent pas au niveau des premières traînées. C'est seule-

ment au niveau des dernières, lorsque les colonies rouges sont très espacées, que le microbe apparaît.

Quoi qu'il en soit de ces particularités, les colonies de bacilles dysentériques, déjà très apparentes sur gélose lactosée au bout de 24 heures, ne tardent pas, si les boîtes sont laissées à l'étuve, à acquérir le diamètre d'une lentille, voire d'un pain à cacheter.

Il est fréquent de voir leur centre prendre une teinte jaune, alors que la périphérie demeure très bleue. L'opposition entre les deux teintes est des plus nettes. S'étendant en surface beaucoup plus qu'en hauteur, les colonies de bacille dysentérique demeurent toujours très peu saillantes.

MORPHOLOGIE

Examiné sans coloration, le bacille de la « dysenterie de l'Argonne » est nettement, quoique faiblement, mobile. Il est animé d'un simple mouvement d'oscillation qui peut se comparer à celui de l'aiguille d'une boussole.

Il se colore très facilement à l'aide des couleurs basiques d'aniline. Il apparaît alors sous forme d'un bacille coliforme dont les dimensions sont identiques à celles des dysentériques de Shiga ou de Flexner, c'est-à-dire d'un bâtonnet court, trapu, de 1 à 3 μ de long, arrondi à ses extrémités. Il est fréquent qu'il présente en son centre un espace clair. Il se décolore par le Gram. Les formes d'involution sont rares. On observe parfois quelques filaments. Jamais de spores.

CARACTÈRES DE CULTURE

Repiqué de la gélose lactosée tournesolée en *bouillon ordinaire* ou en *bouillon Martin*, le bacille de la dysenterie de l'Argonne donne un trouble uniforme avec production d'ondes moirées. Le développement commence à s'effectuer au bout de 3 ou 4 heures. Cette limite peut même être abaissée à 1 heure et demie si on ensemence un bouillon déjà porté à la température de l'étuve, c'est-à-dire à 37 degrés. Ce développement est sensiblement aussi rapide que celui des bacilles de Flexner et de Hiss et un peu plus précoce que celui du bacille de Shiga.

Après 48 heures, un léger dépôt se forme au fond du tube. Il n'y a jamais formation de voile.

En bouillon ascite, le trouble est plus marqué et on observe déjà au bout de 24 heures, un dépôt au fond du tube à essai. Pas de voile.

Sur gélose peptone Martin, les colonies sont rondes, surélevées, grisâtres. Elles ont un aspect gris bleuté sur gélose-ascite et gélose à l'œuf.

Sur gélatine, les colonies sont formées par un enduit gris bleuté. Elles se développent en deux jours. L'ensemencement par piqure en gélatine en culot donne naissance, après deux ou trois jours, à de petites colonies grises. Aucune liquéfaction.

Sur pomme de terre, on observe un enduit peu abondant, incolore et légèrement visqueux. L'aspect est identique à celui que donne le bacille d'Eberth. Il est, du reste, susceptible de varier dans des limites assez étendues suivant la race de pomme de terre employée.

Le lait n'est pas coagulé, même après un séjour prolongé à l'étuve et un chauffage à 70 degrés.

Le petit lait de Petruschki n'est pas viré ou ne l'est que très légèrement.

En bile, on observe un trouble uniforme avec formation d'ondes.

Les résultats de l'ensemencement en bouillon au rouge neutre varient un peu suivant la quantité d'indicateur ajoutée. Dans les tubes faiblement teintés (3 anses d'une solution à 10 p. 100 pour 8 cent. cubes de bouillon), on observe une fluorescence différant légèrement d'intensité suivant les échantillons, mais toujours très nette. Le bouillon additionné d'une plus grande quantité de rouge (un vingtième de centimètre cube de la même solution) prend une teinte simplement orangée ou n'est pas influencé. Le bouillon plus fortement coloré encore (2-3 gouttes, formule de Savage) conserve, même après un séjour prolongé à l'étuve, sa teinte initiale. Des faits analogues s'observent, du reste, avec plusieurs microbes du groupe Coli.

Sur gélose en culot additionnée de sous-acétate de plomb, on n'observe aucune coloration noire.

Anaérobie facultatif, le microbe dysentérique pousse en gélose Veillon sous forme de petites colonies rondes à bords

très nets. Le centre légèrement opaque présente une coloration grisâtre.

CARACTÈRES BIOLOGIQUES

Le bacille dysentérique est facultativement aérobie et anaérobie. Suivant les échantillons, il ne forme pas ou ne forme que très peu d'indol. Ses cultures ne renferment pas d'hémolyse (1).

Le bacille fait fermenter le glucose, la mannite, le lévulose, le galactose. Il est sans action, au contraire, sur le lactose, le saccharose, le maltose et la dulcité. Ces caractères de fermentation sont absolument constants quel que soit l'échantillon considéré. Ainsi que l'indique le tableau suivant, ils sont de nature à distinguer le bacille isolé dans l'Argonne des bacilles de Shiga, de Flexner, de Strong et à le rapprocher, au contraire, du bacille Y de Hiss.

	SACCHAROSE	MALTOSE	MANNITE
<i>Shiga</i>	—	—	—
<i>Flexner</i>	+	+	+
<i>Strong</i>	—	+	+
<i>Hiss</i>	—	—	+
<i>Bacille de l'Argonne</i> . . .	—	—	+

Le bacille dysentérique isolé dans l'Argonne est sensible à l'action de la température. Une culture de 25 heures en bouillon est tuée en 25 à 30 minutes dans un bain-marie à 58 degrés.

Il ne se développe pas sur une gélose où il s'est développé une première fois et qui ensuite a été grattée, non plus que sur des géloses où ont poussé d'autres dysentériques du groupe Flexner (bacille de Flexner, bacille de Hiss).

AGGLUTINATIONS

SÉRUMS EXPÉRIMENTAUX.

Même à 1/50, des sérums expérimentaux doués du pouvoir agglutinant 1/4000 : anti-Eberth, antiparatyphique A ou B et

(1) Des cultures en bouillon âgées de cinq jours sont mises en contact avec des globules de lapin lavées à raison de 1 cent. cube de culture pour 1 cent. cube de globules. Pas d'hémolyse.

anti-Shiga, n'exercent sur le microbe de la dysenterie de l'Argonne aucune action agglutinante.

Au contraire, un sérum anti-Hiss doué du même pouvoir agglutine les divers échantillons à un taux variant entre $1/500$ et $1/4000$ (13 échantillons à $1/2000$, 7 à $1/1000$, 3 à $1/500$; 2 à $1/4000$) et un sérum anti-Flexner (pouvoir agglutinant $1/2000$) agglutine 9 échantillons à $1/2000$, 5 à $1/1000$, 3 à $1/500$, 8 à $1/200$).

De même encore, le sérum d'un lapin immunisé contre l'un des échantillons du bacille de l'Argonne (microbe 7) sérum d'un pouvoir agglutinant égal à $1/1000$ (nous n'avons pu atteindre un taux supérieur), agglutine les autres souches à des taux variant de $1/250$ à $1/750$ (2 échantillons à $1/750$; 9 à $1/500$; 13 à $1/250$). Le sérum de ce même lapin agglutine également à $1/3000$ le bacille de Hiss et à $1/2000$ le bacille de Flexner. Il est sans action sur le bacille de Shiga.

SÉRUMS DE MALADES.

Plus intéressante est l'action sur notre microbe dysentérique du sérum des malades. Le sérum des sujets atteints d'une affection autre que la dysenterie ou celui des sujets sains est sans action sur lui. Trente personnes, saines ou atteintes des affections les plus diverses (fièvre typhoïde, congestion pulmonaire, ictère catarrhal, oreillons, scarlatine, pneumonie, méningite cérébro-spinale, rougeole, érysipèle..., etc.), nous ont donné des agglutinations négatives, égales à $1/10$ ou exceptionnellement (4 observations) à $1/25$. Nul pendant les premiers jours de la dysenterie, le pouvoir agglutinant se développe peu à peu; au 10^e, au 15^e jour de l'affection, il atteint d'ordinaire $1/50$, $1/75$ et il est susceptible de s'élever à $1/100$ et davantage au cours de la convalescence. Ce pouvoir agglutinant s'étend à toutes les souches extraites des selles des différents malades. Il arrive, mais il n'est pas constant que le microbe du malade même soit agglutiné à un taux plus élevé que les autres échantillons.

OBS. I. — Le sérum du malade D..., obtenu le jour même de l'entrée à l'hôpital, au 4^e jour d'une dysenterie moyennement intense (18 janvier) n'agglutine aucun des échantillons : 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8. Le sérum recueilli le

jour de la sortie, le 31 janvier, agglutinait ces mêmes échantillons à $1/75$. L'un d'eux était agglutiné à $1/100$.

Oss. II. — Le 25 janvier, au moment de l'entrée à l'hôpital, le sérum du soldat Le G..., malade depuis 8 jours, n'exerce encore aucune action agglutinante sur les échantillons 5, 6, 7, 8, 13. Le 7 février, ces différents germes sont agglutinés à des taux variant de $1/25$ à $1/75$, ce dernier chiffre étant celui du microbe 13 extrait des selles mêmes de Le G...

Oss. III. — Le 5 janvier, l'échantillon 1, qui vient d'être isolé des selles du soldat G..., n'est même pas agglutiné à $1/18$ par le sérum du malade, au début d'une dysenterie de moyenne intensité. Dix jours plus tard, le sérum de cet homme qui entre en convalescence agglutine l'échantillon 1 à $1/50$. Il agglutine au même taux les échantillons 2, 4, 5, 7, retirés des selles d'autres patients.

Bien que l'agglutination n'acquière qu'à titre exceptionnel dans la dysenterie une intensité analogue à celle qui s'observe dans d'autres affections, la fièvre typhoïde en particulier, elle est parfaitement capable d'être appliquée au diagnostic de la maladie. Elle nous a rendu en particulier de grands services pour le dépistage de dysenteries atypiques ou pour le diagnostic rétrospectif.

Toutes réserves faites au sujet de la possibilité d'agglutinations retardées, le pouvoir agglutinant est susceptible de faire défaut dans des cas bœuins. Nous l'avons également vu manquer dans quelques cas très graves où les forces défensives de l'organisme paraissaient complètement annihilées.

En même temps que pour le microbe de la dysenterie de l'Argonne, il apparaissait chez nos malades des propriétés agglutinantes pour le bacille de Hiss, auquel il semble que notre bacille dysentérique doive être rattaché, et pour le bacille de Flexner, microbe du même groupe. A l'égard du bacille de Shiga, ces mêmes propriétés agglutinantes ont toujours fait défaut.

A l'égard du bacille de Hiss les propriétés agglutinantes se sont, dans la grande majorité des cas, montrées plus énergiques qu'à l'égard du microbe de l'Argonne lui-même. Cette différence d'agglutinabilité trouve vraisemblablement une explication dans ce fait que le bacille de Hiss était un microbe de collection, entretenu depuis longtemps par repiquages à l'Institut Pasteur, tandis que nos bacilles dysentériques provenaient directement de l'organisme.

Beaucoup plus exceptionnelle et beaucoup moins intense, s'est toujours montrée l'agglutination du bacille de Flexner. Nous ne l'avons jamais vu dépasser $1/50$. On sait que ce micro-organisme est susceptible d'être agglutiné à ce taux par le sérum de certains sujets sains. Nous avons, en effet, souvent observé l'agglutination du bacille de Flexner par le sérum de non-dysentériques à des taux variant entre $1/10$ et $1/50$. Nous ne l'avons jamais notée au-dessus de ce chiffre. Nous ne retenons naturellement ici que les cas où cette cause d'erreur n'existait pas.

Obs. I. — A leur entrée à l'hôpital le sérum des malades G... et C... n'exerce à l'égard du bacille de Flexner aucune action agglutinante. Le pouvoir agglutinant est recherché à nouveau la veille de leur départ en convalescence. Il s'élève à $1/40$.

Obs. II. — Le malade C... n'agglutine pas le bacille de Flexner à son entrée à l'hôpital. Au cours de la maladie (dysenterie de moyenne intensité), le pouvoir agglutinant s'élève à $1/50$.

Obs. III. — Le malade D... agglutine le bacille de Flexner à $1/10$ à son entrée à l'hôpital. Il l'agglutine à $1/50$ à sa sortie.

Au cours de la maladie ou de la convalescence, nous n'avons jamais vu apparaître à l'égard du bacille de Shiga la moindre propriété agglutinante. Le malade D..., qui n'agglutinait pas ce bacille à l'entrée, ne l'agglutinait pas davantage à la sortie. Le sérum des malades G... et P..., qui à l'entrée exerçait à l'égard du bacille de Shiga un pouvoir agglutinant égal à $1/10$, exerçait à leur sortie une action agglutinante rigoureusement identique.

SENSIBILISATRICE.

Des résultats de l'agglutination, nous devons rapprocher ceux fournis par la recherche de la déviation du complément. Le sérum de nos malades contenait une sensibilisatrice vis-à-vis du bacille de la dysenterie de l'Argonne. L'action des ambocepteurs s'exerçait également vis-à-vis des bacilles de Hiss, de Flexner et de Shiga. L'absence de déviation n'a été constatée que dans quelques cas de dysenterie très bénigne.

INOCULATION AUX ANIMAUX.

Le microbe de la dysenterie de l'Argonne s'est montré pour le cobaye et le lapin — les seuls animaux auxquels nous ayons pu l'inoculer — fort peu pathogène et fort peu toxique.

2 à 10 cent. cubes d'une culture jeune en bouillon inoculés sous la peau du cobaye déterminent au point d'inoculation soit de l'œdème, soit une escarre. L'animal maigrit pendant quelque temps, puis ne tarde pas à se remettre.

L'inoculation intrapéritonéale de 2 cent. cubes de la même culture paraît laisser le cobaye indifférent. Les doses massives seules provoquent une péritonite mortelle. Des essais de contamination de jeunes lapins par ingestion ont abouti à un résultat négatif.

L'animal adulte qui a reçu sous la peau 10 cent. cubes de culture jeune en bouillon ne présente — tout comme le cobaye — qu'une lésion locale (œdème ou escarre). Il maigrit pendant quelques jours, puis se remet.

Aux doses de 10 et de 20 cent. cubes, les cultures tuées par la chaleur (une demi-heure à 58 degrés) ou centrifugées et traitées par quelques gouttes de chloroforme n'agissent pas de façon différente. Il se produit une simple lésion locale. Les phénomènes généraux sont réduits à fort peu de chose (élévation de température, dyspnée) ou même font complètement défaut.

En somme, le bacille de la dysenterie de l'Argonne paraît se comporter à l'égard des animaux d'expériences comme le bacille de Flexner, mais nous n'avons pu, faute de matériel, pousser son étude expérimentale aussi loin que nous l'aurions voulu.

**DEUXIÈME VARIÉTÉ DE BACILLE DYSENTERIQUE
DANS LA DYSENTERIE DE L'ARGONNE**

Du bacille dysentérique que nous venons de décrire, nous avons au total recueilli 25 échantillons. Ils ont été comparés entre eux au point de vue morphologique, biologique, cultural... etc. Leurs attributs essentiels, leurs caractères de

fermentation des sucres en particulier, sont identiques. Les différentes souches ne se distinguent les unes des autres que par des nuances fort peu sensibles : cultures plus ou moins visibles sur pomme de terre, traces plus ou moins appréciables d'Indol en bouillon peptone Martin, fluorescence légèrement différente du bouillon au rouge neutre, teinte plus ou moins rouge du petit lait de Petruschki et surtout agglutination plus ou moins forte sous l'influence d'un sérum expérimental anti-Flexner ou anti-Argonne (échantillon n° 7). Tous ces germes doivent être tenus pour extrêmement voisins du bacille de Hiss, sinon pour complètement identiques à lui. Seule la résistance des cas cliniques à l'action thérapeutique d'un sérum polyvalent (anti-Hiss pour 1/4), pourrait être un argument contre ce rattachement.

C'est un fait bien connu dans l'épidémiologie de la dysenterie qu'au cours d'une épidémie sévissant sur une collectivité, on peut observer des cas causés par des bacilles distincts, par exemple par des bacilles de Shiga et de Flexner. Les deux germes peuvent même coexister chez un même malade. En particulier, MM. Dopter et Sicre ont mis en lumière cette particularité qu'une épidémie globale de garnison peut être constituée en réalité par plusieurs épidémies isolées reconnaissant chacune une étiologie microbienne différente. Nous avons observé au cours de l'épidémie de l'Argonne un fait de tous points comparable. Alors que la très grande majorité des cas était causée par le bacille de Hiss, nous avons recueilli deux observations qui, cliniquement, se distinguaient des autres par une gravité plus grande, et qui, bactériologiquement, relevaient d'un microbe identique — aux caractères d'agglutination près — à celui de Shiga.

Voici résumées ces deux observations :

Obs. I. — *Dysenterie grave à bacille para-Shiga.*
Forme longue et traînante. Guérison.

H... (Léon), vingt-neuf ans, soldat de 2^e classe, au 51^e de ligne, tisserand avant l'incorporation. Entré à l'hôpital Valmy, à Sainte-Menehould, le 6 janvier 1915.

Les antécédents ne présentent aucune particularité intéressante. H... a été exempté du service militaire pour « faiblesse de constitution ». Néanmoins, il n'avait jamais été malade avant l'affection actuelle.

Il a été mobilisé le 9 octobre et a passé tout d'abord deux mois à Lorient.

Il ne se trouve dans l'Argonne que depuis trois semaines. Dans les tranchées, il a souffert du froid, ce qui est attesté par la coexistence de gelures du 1^{er} degré à la face dorsale et au bord interne des deux pieds.

Les aliments ne lui parvenaient qu'une fois par jour et froids. Il n'a pas bu d'eau. Le vin et le café qu'il recevait lui suffisaient. Personne autour de lui ne semble avoir contracté la dysenterie.

H... est tombé malade brusquement, sans cause connue, dans la nuit du 2 au 3 janvier. La diarrhée a revêtu d'emblée le caractère dysentérique. Les selles, précédées de coliques, suivies d'épreintes et de ténésme, étaient fort peu copieuses mais très nombreuses (une dizaine dans la nuit du 3 au 4, une trentaine dans la journée du 4). Elles n'ont pas tardé à se produire involontairement, à s'accompagner d'état saburrail, d'anorexie, de nausées, d'amaigrissement et de perte de forces, en sorte que le malade a dû, le 6 janvier, être dirigé sur l'hôpital.

Le lendemain, on est frappé par l'atteinte profonde de l'état général. Le malade est très faible, très amaigri et son facies respire une vive souffrance. Apyrexie.

La langue est saburrale. Vive sensation de soif. Anorexie absolue. Ni nausées, ni vomissements, coliques douloureuses péri-ombilicales. Une vingtaine de selles par jour, du volume d'une cuillerée à soupe, de couleur jaune très clair et contenant en suspension du sang et du mucus. Epreintes, ténésme. Les faux besoins sont très fréquents. Les selles involontaires ont cessé depuis l'entrée à l'hôpital. Pas de gêne de la miction.

Le ventre est souple et légèrement rétracté en bateau. La palpation du creux épigastrique et de la fosse iliaque gauche est douloureuse. On sent l'S iliaque dur et contracté.

Foie et rate normaux. Rien au cœur ni aux poumons. Céphalée frontale. Un peu de vertige et d'insomnie.

Au microscope, l'examen des selles montre les cellules épithéliales, les globules rouges et la vive réaction leucocytaire habituelle à la dysenterie bacillaire : quelques bacilles coliformes, peu mobiles, à espace clair central.

Les ensemencements sur gélose lactosée tournesolée et sur milieu de Conradi donnent en très grande abondance, au milieu de rares colonies de colibacille, un micro-organisme possédant les caractères généraux du bacille de Shiga et qui sera étudié en détail.

Le sérum du malade n'exerce même à 1/10 aucune action agglutinante sur le bacille d'Eberth, les paratyphiques A et B, les dysentériques de Shiga et de Flexner.

Trailement. — Bouillon, lait, potion à base de sulfate de soude.

Les jours suivants, l'état demeure stationnaire. H... continue d'avoir dans les vingt-quatre heures une vingtaine de selles de caractère dysentérique. Particularité constatée chez la plupart des autres malades, le plus grand nombre de ces évacuations se produit la nuit. Le ventre rétracté en bateau est toujours douloureux au creux épigastrique et dans la fosse iliaque gauche où l'S iliaque donne la sensation d'une corde.

Le sérum n'exerce, même à 1/10, d'action agglutinante ni sur le germe (du groupe du Flexner) isolé des matières fécales des autres dysentériques du service, ni sur le microbe du type Shiga isolé des selles de H... lui-même.

12 janvier. — On note une légère amélioration. Le chiffre des selles descend à 15. Leur caractère dysentérique persiste.

Vers le 16 janvier, elles tombent à 8 et deviennent fécaloïdes; la langue se nettoie; le malade se sent un peu d'appétit. La douleur, à la pression du ventre, disparaît. L'état général laisse toujours beaucoup à désirer. La faiblesse et l'amaigrissement, qui s'est beaucoup accentué, sont extrêmes.

L'alimentation est reprise petit à petit avec les précautions d'usage.

Le sérum de H... (2^e saignée) continue à être complètement dépourvu de propriétés agglutinantes.

20 janvier. — Bien que le malade, très docile, ne commette d'imprudence d'aucune sorte, sa diarrhée persiste, elle prend une allure traînante et paraît devoir passer à l'état chronique. 5-6 selles par jour.

Le 30 janvier, H... est évacué sur un hôpital de l'intérieur, diarrhémique encore et toujours très faible et très amaigri. Avant son départ, il avait été saigné une 3^e fois et il avait été constaté que, pas plus que le jour de l'entrée à l'hôpital, ou au milieu de la période d'état, le sérum n'exerçait d'action agglutinante sur les divers bacilles dysentériques, en particulier sur le bacille extrait des selles mêmes du malade.

Obs. II. — *Dysenterie grave à bacille para-Shiga*. 810 cent. cubes de sérum polyvalent. *Aucune amélioration des symptômes cliniques ou des constatations bactériologiques. Ulérieurement guérison.*■

C... (Louis), trente-deux ans, soldat de 2^e classe au 161^e régiment d'infanterie. Cultivateur avant l'incorporation. Entré à l'hôpital de contagieux de Condé-en-Barrois, le 26 février 1915.

Antécédents sans intérêt. A été exempté du service militaire pour une adénite cervicale dont il ne reste plus trace. Mobilisé au mois de novembre, a joui d'une bonne santé jusqu'à il y a 5 jours. Attribue sa maladie au froid et à l'alimentation carnée. Cultivateur en Bretagne, il n'était pas habitué à manger de viande.]

Le 27 février au matin, C... se trouve dans un état très grave. Il est hébété et répond avec les plus grandes difficultés aux questions posées. Pouls mou, dépressible, fuyant, à 100 pulsations. Température : 37°4.

Le malade se plaint d'une diarrhée très douloureuse. Les selles sont impossibles à compter et se produisent presque toujours malgré la volonté du sujet. Une d'elles que nous recueillons est très peu abondante (une cuillerée à café environ) et répond au type bien connu du « crachat pneumonique ». Au microscope on trouve du mucus, des cellules épithéliales, des globules rouges, des globules blancs, des micro-organismes très peu nombreux, peu mobiles, coliformes, souvent à espace clair central, se décolorant par le Gram.

Le ventre, souple, creusé en bateau, est douloureux au niveau du creux épigastrique et de la fosse iliaque gauche.

Dès l'entrée du malade, on lui injecte 100 cent. cubes de sérum antidysentérique polyvalent.

28 février. — C... ne se trouve pas mieux. Il n'a pas dormi. Depuis la visite d'hier, il a eu 52 selles, précédées de coliques, suivies d'épreintes et de ténésme. Plusieurs selles involontaires.

Langue saburrale. Vive sensation de soif. Ni vomissements, ni nausées.

La douleur du creux épigastrique et de la fosse iliaque gauche persiste inchangée. La température décrit de grandes oscillations, entre 37 et 39 degrés. Le pouls se relève.

Lesensemencements, pratiqués la veille sur gélose lactosée, ont donné

presque en culture pure, un bacille, que son action à l'égard des sucres paraît devoir rattacher au bacille de Shiga et qui sera étudié en détail.

120 cent. cubes de sérum anti-dysentérique,

1^{er} mars. — 44 selles d'aspect toujours franchement dysentérique. Langue rôtie. Soif persistante. Apparition de hoquets et de nausées. Faux besoins. Selles involontaires. Un peu de dysurie. Le ventre est toujours douloureux, le long du côlon, que l'on sent tendu à la façon d'une corde. Perte de force. Amaigrissement.

Le sérum du malade n'agglutine ni le bacille de Shiga, ni le bacille de Flexner, ni le bacille de la dysenterie extrait des selles des autres malades du service, ni le microbe isolé chez C... lui-même. L'hémoculture donne un résultat négatif.

120 cent. cubes de sérum.

2 mars. — 40 selles mousseuses et, à ce caractère près, ressemblant à un pus de vomique.

Le hoquet, les nausées et tous les signes subjectifs et objectifs notés la veille, persistent. L'urine renferme des traces d'albumine.

La seule amélioration constatée a trait à la température qui est descendue à la normale.

120 cent. cubes de sérum.

3 mars. — 39 selles à l'aspect de crachat purulent. La soif, l'anorexie, le hoquet, les nausées, les épreintes, le ténésme persistent. Le malade a encore eu des selles involontaires.

120 cent. cubes de sérum.

4 mars. — 35 selles identiques à celles des jours précédents.

Le malade est très faible et très amaigri. Les nausées et les vomissements ont cessé. Le hoquet persiste.

120 cent. cubes de sérum.

5 mars. — 28 selles. Reprise des vomissements.

110 cent. cubes de sérum, ce qui porte à 810 cent. cubes la quantité totale injectée.

6 mars. — 28 selles, toujours à l'aspect de crachat purulent. L'examen microscopique dénote un aspect identique à celui constaté à l'entrée.

De même les ensemencements sur gélose lactosée tournesolée, montrent comme au premier jour du bacille dysentérique, presque à l'état de pureté.

Le malade a la même langue rôtie, la même soif, la même anorexie. Le hoquet se manifeste encore par intermittences.

Les épreintes, le ténésme, les faux besoins, les selles involontaires persistent inchangées.

Suspension du sérum anti-dysentérique.

Le sérum de C... continue à n'agglutiner aucun germe dysentérique, pas même celui isolé des selles du malade.

7 mars. — 25 selles. Quelques débris fécaloïdes sont mélangés au mucus purulent qui jusqu'à présent formait seul les matières.

Le malade se sent un peu mieux. Il n'a plus ni hoquet, ni nausées, et vomissements. Les selles sont moins douloureuses. Encore quelques faux besoins et quelques selles involontaires.

8 mars. — 15 selles seulement. Elles sont franchement fécaloïdes, mais semées encore de trainées muqueuses.

C... se sent beaucoup mieux.

9 mars. — 13 selles.

10 mars. — 10 selles. L'amélioration continue. Les jours suivants elle

s'accentue encore. Le malade a, par jour, 4 à 6 selles fécaloïdes et celles-ci ne renferment plus que très peu de mucus. Il paraît être en bonne voie de guérison, lorsque nous quittons Condé, le 22 mars.

La veille de notre départ, C... est saigné une dernière fois. Son sérum est toujours complètement dépourvu de propriétés agglutinantes.

Chez ces deux malades, il a été isolé un microbe identique qui, à côté des attributs généraux des bacilles dysentériques, possédait les caractéristiques suivantes : sur gélatine inclinée, il donnait une couche légère, presque identique à celle que fournit le bacille typhique. Sur pomme de terre, c'était un enduit peu épais et légèrement jaunâtre. Le lait n'était pas coagulé et la teinte du lait tournesolé n'était nullement modifiée. Il ne donnait en bouillon, additionné de rouge neutre, aucune fluorescence. Le petit lait de Petruschki, très faiblement viré tout d'abord, redevenait ensuite légèrement bleu. En eau peptonée, il y avait production d'une quantité appréciable d'indol.

Les bouillons glucosé, galactosé, lévulosé viraient au rouge, sans qu'il y eût de production de gaz. Au contraire, le microbe se montrait tout à fait sans action sur le lactose, le saccharose, la mannite, le maltose, la dulcité.

A côté de ces caractères, de nature à rapprocher ce germe du bacille de Shiga, nous devons noter une inaptitude absolue à se laisser agglutiner. Un sérum expérimental anti-Shiga, agglutinant à 1/4.000, n'exerçait, même à 1/10, aucune action sur lui. Les sérums expérimentaux anti-Flexner, anti-typhique, anti-paratyphique se comportaient de façon identique.

Même le sérum des deux malades H... et C..., qu'il eût été prélevé au cours de la maladie ou au début de la convalescence, demeurait inefficace (1). A plus forte raison, l'agglutination faisait-elle défaut à l'égard des bacilles de Flexner, de Hiss et de nos 25 échantillons du bacille de la dysenterie de l'Argonne. Le séro-diagnostic n'est donc pas applicable au dia-

(1) On sait qu'au cours de la dysenterie à bacille de Shiga, le pouvoir agglutinant est susceptible de s'élever à un taux considérable, qui peut se maintenir plusieurs années après la guérison. Au cours de nos recherches, un malade qui agglutinait le bacille de Shiga, à 1/75, avait, cinq ans auparavant, souffert d'une dysenterie, en Chine. Chez un autre, une agglutination à un taux sensiblement identique se rapportait manifestement à une dysenterie contractée il y a un an, en Chine également.

gnostic de cette variété de dysenterie, comme il l'est au diagnostic de la dysenterie à bacille de Hiss.

Si le sérum de ces malades ne renfermait pas d'agglutinines, il contenait, au contraire, une sensibilisatrice et la déviation du complément donnait un résultat positif quel que fût l'antigène employé : bacilles de Shiga, de Flexner, de Hiss, bacilles dysentériques des malades de H... et C..., ou bacilles de Hiss en provenance de l'Argonne.

Comparé à ce dernier microbe, ce germe s'est montré beaucoup plus pathogène et plus toxique. A la dose de 2 cent. cubes sous la peau, de 1 cent. cube dans le péritoine, il tuait en deux jours un cobaye de 500 grammes. A l'autopsie, l'intestin apparaissait vivement congestionné. Le microbe était retrouvé dans le sang et les organes.

De même, le produit de raclage de 2 cultures sur gélose, émulsionné dans 10 cent. cubes d'eau physiologique et tué par chauffage à 58 degrés, inoculé sous la peau d'un lapin, détermine une escarre volumineuse, de plusieurs centimètres de diamètre. Lorsqu'elle se détache, les muscles de la paroi n'existent plus, le fond de la plaie suppurante est formé par l'aponévrose profonde qui recouvre le péritoine. L'inoculation d'une dose plus forte (20 cent. cubes) amène en 48 heures la mort de l'animal. L'inoculation sous-cutanée d'une émulsion centrifugée, décantée, puis traitée par quelques gouttes de chloroforme, produit des effets absolument identiques.

On voit que, si le microbe retiré des selles de nos deux malades se rapproche du bacille de Shiga, par son action sur les sucres et les effets de son inoculation aux animaux, il en diffère, au contraire, par ses caractères d'agglutination et aussi par quelques-unes de ses propriétés biologiques (production d'une quantité appréciable d'indol). Si nous ajoutons à ces faits qu'un sérum polyvalent (composé pour une moitié de sérum anti-Shiga) se soit dans un cas (le seul où il ait été essayé) montré totalement dépourvu d'effet thérapeutique, il apparaîtra sans doute que ce microbe mérite de garder une certaine individualité. L'étiquette de « bacille para-Shiga » est de nature à la sauvegarder.

Dans une épidémie sévissant sur un asile d'aliénés, Krüse a trouvé un bacille qui se différenciait de celui de Shiga, en ce

que le sérum des malades n'agglutinait pas le bacille de Shiga, mais l'agglutinait lui. De ce bacille, le nôtre se distingue en ce que, même le sérum des malades ne l'agglutine pas (1).

Sa présence, en très grande abondance (à l'état presque de culture pure dans une observation), dans les selles, sa persistance pendant toute la durée clinique de la maladie, sa disparition, au contraire, dès que la convalescence s'établit, enfin les résultats positifs de la déviation du complément, sont cependant des arguments qui ne permettent pas de douter de son rôle pathogène.

*
* * *

Au cours de l'épidémie de dysenterie qui a sévi, cet hiver, sur nos troupes de l'Argonne, il a été en résumé, isolé avec une fréquence très inégale, deux variétés de bacille dysentérique.

Le germe de beaucoup le plus souvent rencontré, présentait — à cela près que la maladie qu'il occasionnait résistait à l'action du sérum anti-dysentérique — tous les caractères du bacille de Hiss.

L'autre — dont nous n'avons recueilli que deux observations — possédait les principaux attributs du bacille de Shiga, mais n'était agglutiné ni par le sérum expérimental anti-Shiga, ni, semble-il, par le sérum des malades. Le sérum polyvalent était également sans action sur la dysenterie qu'il provoquait.

Cette inefficacité du sérum est peut-être de nature — jointe à quelques autres caractères — à faire accorder à ces deux germes une certaine individualité.

(1) Nous devons faire une réserve au sujet de la possibilité de ces agglutinations retardées qui — à titre, il est vrai, tout à fait exceptionnel — se manifestent seulement à une époque éloignée de la convalescence. Séparés de nos malades à ce moment, il nous a été impossible de leur prélever du sang.

DEUXIÈME CAMPAGNE CONTRE LES SAUTERELLES

(*STAURONOTUS MAROCCANUS* THUN.) EN ALGÉRIE, AU MOYEN DU

« *COCCOBACILLUS ACRIDIORUM* » D'HÉRELLE

par le Dr M. BÉGUET.

(Travail de l'Institut Pasteur d'Algérie.)

L'étude de l'action du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle sur le Stauronote marocain, commencée en 1913 par l'Institut Pasteur d'Algérie, a été continuée cette année, du 16 avril au 25 juin 1914, dans la même région que l'année dernière, sur 300 kilomètres carrés environ, à Tagremaret, dans le département d'Oran.

La campagne de 1913 (1) avait démontré nettement les faits suivants :

1° On peut acclimater le Coccobacille sur le Stauronote marocain de façon à lui donner une virulence maxima.

2° On peut obtenir une forte mortalité dans les taches de Stauronotes après pulvérisation de cultures virulentes de Coccobacille.

Il s'agissait cette année, en partant d'emblée d'un virus déjà habitué au Stauronote par les expériences précédentes, de rechercher dans quelle proportion la contagion peut se propager naturellement parmi les bandes infectées, quels sont les modes de contamination entre Acridiens et quels sont les résultats pratiques que l'on peut espérer de ce mode de destruction, employé seul ou associé aux mesures mécaniques déjà connues.

(1) EDMOND SERGENT et ALBERT LHÉRYTIER, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVIII, n° 4, avril 1914, p. 408.

I

**BIOLOGIE DU STAURONOTE MAROCAIN
ET MOYENS DE DESTRUCTION EMPLOYÉS D'ORDINAIRE
CONTRE LES ACRIDIENS**

Le *Stauronotus maroccanus* Thünberg a des mœurs et des conditions d'existence très différentes de celles des *Schistocerca* qui ont servi aux premières expériences de d'Hérelle en Amérique. Nous avons remarqué que ces différences peuvent avoir une grosse influence sur l'application de la méthode biologique et sur ses résultats.

1° *Évolution*. — Le Stauronote marocain ne quitte guère la région des Hauts-Plateaux pendant toute la durée de son évolution et reste de préférence dans le voisinage des collines pierreuses et sèches. Cette particularité, qui le différencie du *Schistocerca*, nettement migrateur, vient de ce fait que les œufs pondus en juin doivent attendre le mois d'avril de l'année suivante pour éclore. Tout œuf qui serait déposé dans un sol meuble et dans une région facilement inondée serait certainement condamné à pourrir. C'est pour cela que les pontes ont toujours lieu dans la terre extrêmement dure où la surface desséchée du sol forme une carapace protectrice pour l'œuf qui doit l'affleurer.

Les éclosions débutent dans les derniers jours de mars pour atteindre leur maximum dans la première quinzaine d'avril et se continuent jusqu'en mai. L'évolution des jeunes criquets se fait par sauts brusques pendant les périodes de chaleur et de soleil, et le moment où ils prennent leurs ailes est assez variable pour cette cause. Mais, généralement, ils commencent à voler et à s'accoupler vers le 15 mai, et se concentrent pour le grand vol en vue des pontes vers la fin de ce mois ou au commencement de juin. Les pontes enfin sont surtout effectuées dans la deuxième quinzaine de juin et sont complètement terminées en juillet.

Nous avons cherché à déterminer ce que deviennent les Stauronotes après les pontes, car c'est cette période de leur

évolution qui est le moins connue. Nous avons pu nous assurer d'abord que ces pontes sont effectuées en plusieurs endroits par les mêmes bandes. Mais il devient très difficile de les suivre à partir de ce moment, car elles se dispersent par grands vols qui errent sur les Hauts-Plateaux, quelquefois à de trop grandes distances pour que l'on puisse savoir ce qu'elles sont devenues. Il est bien certain que les sauterelles ne meurent pas en masse après les pontes comme nous l'avons entendu dire quelquefois. Les unes restent sur place, ou tourbillonnent dans la même région; d'autres s'en vont brusquement très loin pour revenir quelques jours après. Beaucoup enfin, parvenues au terme de leur évolution, doivent mourir isolément dans les rochers et les déserts rocailleux, ou devenir une proie facile pour leurs ennemis. Leur nombre diminue de la sorte pendant tout l'été, et celles qui restent cherchent dans les plaines d'alfa les bribes de végétation résistante qu'elles peuvent y trouver. On nous a affirmé en avoir vu encore au commencement d'octobre. Mais elles n'attirent plus l'attention, puisque les moissons sont finies, et il est inutile de lutter contre elles, puisqu'elles ont déjà pondu.

2° *Orientation.* — Le Stauronote n'a pas de direction fixe : il est erratique, c'est-à-dire qu'il se déplace toujours dans une même région, en n'ayant pour guide que les besoins du moment.

Jeune, il dévale les pentes des collines où il vient d'éclore, sans se grouper autrement que par masses plus ou moins denses suivant le même versant ou la même vallée. A ce stade il suit les chemins faciles et se nourrit de la végétation naturelle, évitant même quelquefois les champs de céréales.

Sur le point de devenir sauterelle, il semble montrer une tendance à rechercher la verdure et à se former en véritables colonnes. A ce moment, pris d'une énergie nouvelle il franchit tous les obstacles, pour se jeter dans les champs cultivés et on assiste à une série de concentrations locales des bandes jusque là dispersées.

Au moment de l'accouplement, le Stauronote commence à rechercher quelquefois les terrains pierreux et secs. Nous en avons vu une bande s'abattre près d'un champ d'orge dans un

endroit inculte, et s'envoler quelques jours après sans avoir pénétré dans les cultures qui n'étaient éloignées que de quelques mètres.

Quand la sauterelle va pondre, cette tendance semble devenir la règle. Toutes les bandes de la région, après s'être réunies en un seul grand vol, effectuent une série d'étapes vers les collines arides et les terrains secs avec quelques hésitations et quelques changements dans la direction suivie, comme si elles recherchaient l'endroit le plus favorable pour y grouper leurs pontes. Enfin, les lieux propices une fois trouvés, les *Stauronotes* restent à peu près à la même place, jusqu'à la fin des pontes, en tourbillonnant au-dessus de la région choisie.

Donc, contrairement à ce qui se passe pour le *Schistocerca peregrina*, on ne peut pas s'attendre à une marche en avant régulière. Une colonne de *Stauronotes* peut changer brusquement de direction et même retourner en arrière, abandonnant un champ très fertile où la pâture était assurée pour longtemps.

3° *Nourriture*. — Le *Stauronote* n'est pas très vorace et choisit sa nourriture. Il prend les feuilles les plus tendres, laisse les tiges trop dures et continue son chemin. Il mange surtout ce qui est à sa portée et préfère une branche tombée à une plante encore debout. Il peut le faire d'ailleurs, car la densité des taches ne nécessite pas une utilisation plus complète des ressources qu'il rencontre; c'est pourquoi il laisse beaucoup derrière lui et fait surtout du mal parce que les céréales qu'il « grignotte » sont aussi bien perdues que si elles étaient dévorées en totalité.

Ce fait nous a paru intéressant à signaler, car si l'on répand sur les pâtures un bouillon destiné à infecter les criquets, une assez forte proportion peut ne pas être utilisée et se perdre.

Le *Stauronote* est peu cannibale, probablement parce qu'il n'a pas besoin de recourir à ce moyen pour se nourrir, étant données sa faible voracité et l'abondance relative des pâtures. Il ne le devient guère qu'en captivité, au bout de quelques jours. Néanmoins, nous avons constaté le fait en plein champ, à plusieurs reprises, au cours de la dernière mue. Il n'est pas impossible que cette pratique se généralise dans les taches très

denses, mais nous n'avons pas eu l'occasion de la voir devenir une règle.

4° *Application au Stauronote marocain des moyens mécaniques employés pour la destruction des Acridiens.* — Tous les procédés utilisés contre les Acridiens tendent à les refouler en masse vers un point où l'on peut les détruire par un moyen physique ou chimique quelconque.

Le Stauronote, beaucoup plus agile et plus indépendant que le *Schistocerca*, est plus difficile à combattre par de tels moyens. Il saute par-dessus les plaques de zinc de 33 centimètres de hauteur, employées contre les criquets pèlerins, et ses colonnes éparses et clairsemées échappent facilement aux barrages qui doivent les cerner. Il n'y a guère que le feu qui pourrait les empêcher de passer sur une grande étendue, mais il est dangereux en Algérie, à cause des broussailles, et demande trop de combustible.

Le meilleur moyen consiste à s'attaquer séparément à de petites portions de terrain recouvertes par les criquets, et à détruire ceux-ci par un groupement local. Une cinquantaine d'hommes munis de feuillages légers forment des cercles de plus en plus petits, et chassent peu à peu les Stauronotes vers un fossé peu profond, creusé au moment même, où ils sont écrasés aussitôt. Dans les terrains durs et pierreux, on remplace avantageusement le fossé par une « melhafa », sorte de grand drap de couleur grisâtre, où on peut emprisonner et écraser les Acridiens qui sont venus s'y réfugier. En répétant méthodiquement cette destruction, dans toutes les parties de la tache, on peut arriver rapidement à un excellent résultat, mais il faut de nombreux chantiers travaillant constamment. Malheureusement, ces moyens ne sont utilisables que tant que le criquet ne se sert pas de ses ailes ; lorsqu'il vole, on ne peut plus rien contre lui.

Ces moyens sont extrêmement coûteux. Un chantier ordinaire nécessite une centaine d'hommes qui doivent travailler pendant près de deux mois, ce qui fait 6.000 journées de salaire. Si l'on considère qu'il faut souvent plusieurs chantiers pour une seule région, on se rend compte facilement des dépenses nécessaires.

On peut, au lieu de payer les travailleurs à la journée, leur acheter au poids les criquets ramassés par eux à raison d'une dizaine de francs le quintal. Mais c'est par milliers de quintaux que doivent se compter les chiffres définitifs à la fin d'une campagne.

Aussi les moyens mécaniques sont-ils peu ou mal employés dans les pays pauvres, où les cultivateurs préfèrent laisser dévorer leurs récoltes par les Stauronotes que de dépenser en main-d'œuvre une somme quelquefois supérieure à leur bénéfice définitif.

II

EXPÉRIENCES

I. — EXALTATION DE LA VIRULENCE DU COCCOBACILLE.

Comme l'année dernière, il nous a fallu procéder à des passages successifs de virus par une série de Stauronotes pour relever la virulence du Coccobacille, forcément atténuée par la vie hivernale *in vitro*.

Nous avons d'abord essayé, avant les éclosions normales, de préparer notre virus en utilisant des criquets éclos à l'étuve à 25 degrés, un mois avant leur apparition naturelle dans la région où devaient se faire les expériences; mais la virulence ainsi obtenue sur des criquets « forcés » n'a pas été durable; elle est tout de suite retombée dès qu'on a pu expérimenter sur des criquets normaux, nés à terme. Nous avons donc été obligés de recommencer nos passages sur place aussitôt que les Acridiens ont présenté une taille permettant de les manipuler.

Ces passages ont été faits du 24 avril au 9 mai, soit par le procédé direct de la goutte fécale, soit par le procédé de la goutte fémorale avec isolement sur gélose.

Les Coccobacilles qui ont été utilisés provenaient de plusieurs origines :

1° Race ayant servi aux expériences de 1913 et ayant subi 170 passages au laboratoire après la campagne.

2° Race ayant de même servi aux expériences de 1913, mais provenant d'une sauterelle morte dans les champs pendant cette campagne en mai, et

conservée en culot de gélose avec 2 repiquages seulement jusqu'en avril 1914.

3° Race rapportée d'Amérique par d'Hérelle et ayant subi des passages par *Dicroplus arrogans*.

4° Race isolée par d'Hérelle sur une sauterelle (Staurnote) morte en Grèce, au cours d'une épizootie naturelle (que d'Hérelle suppose peut-être en relation avec des expériences qui auraient été faites en Roumanie à la même époque).

Tous ces Coccobacilles avaient les mêmes caractères en bouillon et en gélose.

Chaque série de passages portait sur 16 criquets semblables prélevés le même jour dans une bande non infectée.

Chaque origine a été étudiée en plusieurs séries par des techniques différentes, et, pour chaque série, il a été fait une trentaine de passages.

Au début, ces Coccobacilles tuaient un Staurnote par inoculation dans la cavité générale en trente ou quarante heures; mais leur virulence se releva assez vite après quelques passages.

Les séries faites avec des Coccobacilles provenant de sauterelles mortes dans les champs et ayant été conservés sans subir de passages au laboratoire ont été nettement les meilleures. La virulence de ces Coccobacilles s'est relevée de façon à tuer un Staurnote par inoculation dans la cavité générale, en trois heures, après 6 passages seulement. Cette virulence s'est ensuite maintenue pendant toute la durée des expériences.

Les autres séries, faites avec des Coccobacilles ayant subi des passages au laboratoire, que ce soit par Staurnote ou par *Dicroplus*, ont présenté une virulence à marche plus longue et moins régulière. Il a fallu 12 à 13 passages pour tuer par inoculation un Staurnote en trois heures, et au cours de ces passages nous avons constaté des changements brusques dans la mortalité.

Ces expériences ont donc montré que l'adaptation du virus au Staurnote marocain, réalisée par la campagne de 1913, a persisté malgré l'affaiblissement de la virulence pendant la vie hivernale in vitro, et qu'on peut obtenir rapidement un virus exalté au maximum, au début de l'évolution des Acridiens.

II. — CONTAMINATION DIRECTE, PAR PULVÉRISATION DES TACHES D'ACRIDENS.

Toutes les pulvérisations ont été effectuées avec des Coccobacilles d'égale virulence et tuant au laboratoire un *Stauro-note* en trois ou quatre heures, environ.

Grâce à cette fixité des virus employés, nous avons pu obtenir des résultats comparables en expérimentant sur des criquets d'âge différent et dans des lieux différents. Nous avons essayé de déterminer l'âge de moindre résistance et les conditions d'existence du *Stauronote* susceptibles d'influencer les résultats.

Technique. — Nous avons toujours utilisé un pulvérisateur Vermorel ordinaire, de 12 litres environ. Le bouillon avait voyagé dans des bouteilles de verre munies d'un obturateur à anneau de caoutchouc. Après avoir été nettoyés soigneusement, le goulot et le bouchon étaient flambés fortement avec une lampe à souder, et après l'ensemencement au fil de platine porteur d'une colonie isolée de Coccobacille virulent, l'orifice et l'extérieur du bouchon étaient de nouveau flambés. Les bouteilles étaient ensuite laissées à la température ordinaire, à l'abri toutefois du soleil et de la chaleur, trente-quatre ou trente-six heures et même quarante-huit heures. Le jour de la pulvérisation, elles étaient transportées sur les lieux, munies de paillons et entassées, soit dans des sacs à dos d'homme, soit dans des « chouaris », à dos de mulet. Dans une expérience, elles ont dû être transportées ainsi à une vingtaine de kilomètres du laboratoire.

La pulvérisation était toujours effectuée au crépuscule, dès que le soleil avait disparu derrière les montagnes.

A ce moment, le bouillon était versé sans aucune précaution dans le Vermorel simplement rincé à l'eau froide et on le pulvérisait immédiatement, à raison de 1 litre par hectare de terrain infesté en moyenne.

Nous pulvérisions le bouillon en gouttes très fines, sur toute l'étendue de la tache, un peu sur chaque buisson, pour créer beaucoup de centres de contagion. Quand les buissons naturels étaient insuffisants, dans les champs de maigre culture, nous les remplacions par des buissons artificiels, en déposant seulement de loin en loin de petits tas de *Ferula communis* ou d'*Artemisia herba alba*.

a) *La première expérience a porté sur une tache de criquets jeunes*, située dans un champ d'orge, au voisinage de la route de Mascara à Frenda, vers le kilomètre 58. Cette bande, qui couvrait une superficie de 4 à 5 hectares, assez dense, a été attaquée le 4 et le 7 mai, en pulvérisant chaque fois 3 litres de bouillon. Le 10 mai, les criquets qui s'avançaient dans la direc-

tion de Mascara s'arrêtèrent au niveau du kilomètre 57,6. Nous commençâmes à constater la présence de nombreux morts dans le fossé bordant la route et sous les buissons avoisinants. On pouvait évaluer le coefficient de mortalité à 20 ou 25 morts par mètre carré tous les jours. Cette mortalité continua tout le mois de mai et la bande ne dépassa jamais le kilomètre 57,3. Le nombre des Acridiens qui la composaient diminuait de plus en plus, et le 29 mai, la tache avait littéralement fondu sur place, et pouvait être considérée comme anéantie.

Or, pendant ce temps, une bande témoin, évoluant au sud de la route, n'avait présenté aucune mortalité et s'était avancée de 4 kilomètres.

b) *Au moment de la dernière mue*, alors que les criquets prenaient leurs ailes, nous avons fait une deuxième expérience en pulvérisant 19 litres de bouillon, sur deux taches très voisines l'une de l'autre, le 8 et le 11 mai. Les deux taches réunies couvraient une quinzaine d'hectares et étaient éloignées de 4 ou 5 kilomètres du lieu de la première expérience.

Le même pourcentage de mortalité fut observé au bout de trois jours, et le même état morbide les immobilisa jusqu'au 19 mai, à 100 mètres à peine d'un champ d'orge superbe. Puis les sauterelles entrèrent brusquement dans le champ, au moment où elles commençaient à se servir de leurs ailes. D'autres bandes laissées indemnes vinrent malheureusement se mêler à elles le 22, pour un commencement de concentration locale. Cette adjonction de sauterelles saines rendit dès lors très difficile l'appréciation du pourcentage de mortalité. Nous constatâmes toutefois, tous les jours, de nombreux morts sur toute l'étendue de ce champ d'orge. Le 24, toutes les sauterelles qui étaient ainsi concentrées prirent leur vol dans la direction de Bou-Noual, vers le Nord-Est, mais une bande très nombreuse resta sur place.

Or l'importance de cette bande fortement infectée et qui fut décimée par l'épizootie, régulièrement, jusqu'au 24 juin, était à peu près la même que celle de la bande constituée par les survivants des deux taches pulvérisées le 8 et le 11 mai. On peut supposer que les sauterelles infectées à cette date sont restées dans le champ d'orge et que bien peu ont dû partir avec

le grand vol; à la fin de juin, ces survivantes avaient elles-mêmes presque toutes disparu.

Pendant ce temps, les bandes laissées indemnes avaient gagné Bou-Noual et s'étaient éloignées de 14 kilomètres.

c) La troisième expérience de pulvérisation fut faite le 6 juin, *sur un vol de Sauterelles en pleine force, s'accouplant* déjà depuis une quinzaine de jours et s'étant abattues au nord de la route de Frenda à Mascara, vers le kilomètre 72, au lieu dit « les trois marabouts ». Ces sauterelles provenaient de la tache importante de Bou-Noual, et couvraient une superficie totale d'une centaine d'hectares. Aucune de celles que nous avons examinées avant la pulvérisation ne présentait la goutte fécale caractéristique de l'épizootie provoquée par le *Coccobacillus acridiorum*.

Douze litres de bouillon furent pulvérisés sur un champ de blé d'une dizaine d'hectares, contenant une bande très dense de sauterelles, assez isolée du reste du vol.

Le lendemain, ces sauterelles étaient parties et pendant quelques jours, il nous fut impossible de les retrouver parmi les autres. Mais, le 10 juin, nous pouvions déjà recueillir à 1.500 mètres du lieu de pulvérisation, des mortes et des mourantes avec la goutte fécale caractéristique et dont l'infection était vérifiée au microscope. A partir de ce jour, d'autres foyers apparurent, de plus en plus éloignés du lieu de contamination primitif, et signalés spontanément par les indigènes eux-mêmes.

Le 18 juin, c'est-à-dire douze jours après la pulvérisation en un point unique, on trouvait de nombreux petits foyers disséminés sur une superficie d'une centaine d'hectares jusqu'à 13 kilomètres du lieu primitif, et dans ces foyers les sauterelles volaient mal.

Malheureusement, il fut impossible d'apprécier la destinée de la première bande infectée, qui s'était mélangée intimement à toutes les autres sur une très grande étendue.

Après les pontes, vers le 25 juin, les sauterelles commencèrent leur dispersion par grands vols s'éloignant souvent de 40 kilomètres, et il devint impossible de suivre les foyers trop disséminés et qui n'avaient pas eu le temps de devenir importants.

d) Une expérience complémentaire pour étudier la *propagation naturelle de l'épizootie* a été faite le 12 mai, dans une bande laissée indemne.

100 criquets, prélevés dans la partie la plus infectée d'une tache en expérience, furent transportés, dans un sac en toile dont les parois étaient maintenues écartées par des bâtons disposés en croix, au milieu de criquets indemnes éloignés de 2 kilomètres des autres taches.

En sortant du sac, ouvert près d'un buisson repéré, les criquets recommencèrent à sauter, montrant qu'ils avaient peu souffert du transport.

Trois jours après, on put constater des morts et des mourants en nombre relativement faible, mais certainement plus grand que celui des criquets transportés. Peu à peu, la mortalité s'étendit à quelques centaines de mètres du buisson repéré, et la tache jusque-là vivace et indemne présenta de nombreux retardataires, des morts et des paresseux. Malheureusement, l'expérience avait été faite une dizaine de jours avant l'envol, et il restait trop peu de temps pour que l'extension prît une importance suffisante et de nombreuses sauterelles purent s'envoler au moment du départ en masse.

Il resta, dix-sept jours après le départ des valides, une bande clairsemée de malades qui présentaient la goutte caractéristique.

L'expérience a donc montré la propagation réelle, quoique lente, de criquet à criquet.

III

RÉSULTATS

1° *Pathologie de l'épizootie.* — Le premier symptôme qui attire l'attention sur les malades est une diminution de l'agilité. On peut les attraper facilement avec la main. Ils présentent alors généralement, quand on presse leur abdomen, une goutte fécale caractéristique, dont la couleur va d'un jaune clair légèrement louche au noir d'encre sirupeux comme du jus de pruneaux.

Au lieu de marcher à petits coups, les pattes repliées, ils rampent les pattes postérieures allongées, et la paire postérieure finit par être agitée de tremblements convulsifs.

C'est à cette période que les criquets sont le plus facilement capturés et détruits par leurs ennemis les Oiseaux, les Mammifères et même les Fourmis. La mort survient enfin, le criquet étant sur le flanc.

C'est dans cette position que l'on retrouve les cadavres, dans les bandes contaminées. Mais ces cadavres ne restent pas longtemps sur place, et l'évaluation du coefficient de mortalité est très difficile. Les restes sont rapidement desséchés, et ceux qui ne sont pas désorganisés complètement en quelques heures par les Fourmis, ou dévorés par les Oiseaux et les Acridiens eux-mêmes, sont vite emportés par le vent et réduits en poussière.

Quand l'épizootie suit régulièrement sa marche dans une tache d'Acridiens, cette tache semble *fondre* sans qu'on puisse voir des amas de cadavres proportionnels au nombre des morts. L'effet sur l'instinct et les facultés de reproduction semble être nul, et nous n'avons pas pu constater de castration parasitaire : les pontes ont été abondantes même dans les lieux où on trouvait des malades, et les mourantes seules n'ont pas pondu.

2° *Mode de propagation.* — Le Coccobacille de d'Hérelle se trouve constamment dans les déjections liquides des Acridiens atteints par l'épizootie. Cette diarrhée noirâtre souille les feuilles et les débris de végétaux que le Stauronote laisse derrière lui et que dévoreront ceux qui viendront tout de suite après. C'est l'ingestion de ces pâtures souillées fraîchement qui propage l'épizootie, et qui détermine la dispersion du virus.

Dans les cultures ou dans les plaines à végétation assez abondante, ces risques de propagation sont donc plus élevés que dans les zones désertiques. Nous avons même pu observer une sorte de stérilisation dans une bande de Stauronotes qui avait séjourné quelque temps dans des collines pierreuses et sèches. Cette bande, infectée, il est vrai, très partiellement par un contact de quelques jours avec une bande malade, laissa le long de sa route des porteurs de germes de moins en

moins nombreux jusqu'au moment où il fut impossible d'en trouver un seul; le fait ne peut pas être expliqué par une immunité acquise, car lorsque cette bande revint dans des régions cultivées, elle subit une pulvérisation qui détermina chez elle les symptômes ordinaires de l'épizootie. Mais nous avons remarqué, lors de son passage à travers les régions arides, que les malades mouraient isolés, et leurs déjections aussitôt rôties par la sécheresse ne risquaient guère de contaminer les Acridiens indemnes.

Il peut donc exister, en Algérie, pour le *Stauronote* marocain, des conditions qui peuvent gêner, à certains moments, la propagation de l'épizootie.

3° *Conditions climatiques.* — Nous avons recherché la sensibilité du *Stauronote* aux trois phases principales de son existence, quand il est jeune criquet, quand il prend ses ailes, quand il est adulte. Le meilleur moment est vers la fin du premier mois de son évolution. Trop jeune, il semble résister d'une façon particulière; d'autre part, plus on tarde et moins l'épizootie aura le temps de se propager avant le départ des sauterelles et le commencement des pontes. C'est à cette époque aussi que la maladie a le plus de chance de s'étendre, puisque les criquets vivent en masses serrées et se déplacent lentement.

A la fin de la dernière mue, l'effet du virus se fait aussi sentir, mais les Acridiens semblent avoir alors un renouveau de vigueur en vue de l'accouplement et de la ponte. Nous en avons vu de très vigoureuses accouplées et présentant la goutte fécale caractéristique.

Enfin, lorsqu'elles ont pris leur vol, l'épizootie a moins de prise sur elles à cause de leur genre nouveau d'existence. Elles ne sont plus en masses serrées, elles se déplacent souvent et loin, et les risques de contamination sont diminués d'autant. Par contre l'aire de dispersion est beaucoup plus étendue dans les épizooties provoquées à cette époque : alors que dans les bandes de criquets la contagion ne s'étend guère qu'à quelques centaines de mètres du lieu de pulvérisation, dans les bandes en plein vol, elle peut atteindre une centaine d'hectares au bout de quelques jours.

On peut donc tenter de créer une épizootie pendant toute

l'évolution du Stauronote, mais le moment favorable est celui où le Stauronote est encore criquet, deux ou trois semaines après sa naissance.

4° *Conditions météorologiques.* — Les modifications atmosphériques qui se produisent aussitôt après la pulvérisation semblent agir peu sur les effets du virus. La pulvérisation n'est en effet qu'un « ensemencement » du *Coccobacille* dans l'organisme du criquet, où sa virulence utile doit s'exalter au cours des passages naturels. Les Acridiens s'infectant tout de suite en dévorant les pâtures sur lesquelles on vient de répandre le bouillon, on peut s'expliquer que ni la pluie, ni la sécheresse survenant à ce moment ne puissent influencer sensiblement les résultats.

Le temps humide et chaud est évidemment le meilleur parce que le bouillon reste bien sur les feuilles et que les criquets montrent plus d'activité.

Une fois l'épizootie bien établie dans une tache, les variations atmosphériques semblent agir d'une façon à peu près nulle sur sa propagation.

5° *Immunité acquise.* — Nous n'avons pas constaté que les expériences de l'année dernière aient développé chez des Stauronotes une immunité vis-à-vis du *Coccobacillus acridiorum*. Néanmoins, cette courte expérience de deux années ne nous permet pas encore d'écarter cette hypothèse. Il est à craindre qu'au bout de quelques années les générations d'Acridiens ayant pu guérir de l'épizootie deviennent réfractaires au *Coccobacille*. Les campagnes prochaines pourront seules répondre à cette question.

6° *Observations de bandes indemnes témoins.* — Nous avons, à chaque expérience, considéré en même temps une bande témoin, vierge de toute contamination. De plus nous avons étudié une autre région infestée par les Stauronotes à une trentaine de kilomètres de nos expériences, sur la commune de Saïda. Dans cette zone manifestement indemne nous n'avons trouvé aucun cadavre sur toute l'étendue de la tache. Sur 500 criquets ramassés au hasard nous n'avons obtenu que chez deux seulement une goutte fécale d'un jaune légèrement louche dans laquelle nous n'avons pas trouvé le *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle. Enfin, aucun ne présentait cet état morbide

spécial que nous avons signalé dans chacune de nos expériences.

Les caractères que nous avons pu constater dans les taches en expérience étaient donc bien la conséquence de l'épizootie que nous y avions provoquée.

CONCLUSIONS

Les expériences de 1913 et de 1914 montrent que l'on peut, en pulvérisant des cultures de *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle sur une tache de Stauronotes marocains, provoquer une épizootie durable parmi ces Acridiens. Cette épizootie se propage *lentement* de criquet à criquet en s'éloignant de plus en plus du foyer primitif, mais elle peut sévir dans les bandes infectées *jusqu'à la fin de leur évolution*.

Elle se manifeste d'abord par un état morbide qui amène une diminution de l'agilité du criquet.

Enfin des morts apparaissent au bout de quelques jours dans les bandes infectées. Cette mortalité est plus remarquable par sa durée et sa constance que par son importance journalière, mais il est arrivé qu'une tache de deux ou trois hectares a été décimée en trois semaines.

Comment donc utiliser les propriétés du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle dans une application de la méthode biologique à la destruction des Stauronotes, en Algérie ?

1° Il faut considérer cette méthode de destruction comme un procédé de longue haleine qui peut donner régulièrement des résultats partiels pendant des campagnes successives.

Ce n'est pas un moyen immédiat de préservation des récoltes, et une bande que l'on pulvérise sur la lisière d'un champ n'en dévorera pas moins toutes les cultures. Les sauterelles ne seront détruites que peu à peu, mais cette destruction étant continue, on peut espérer que bien peu de survivantes pourront pondre cette année-là. L'année suivante, la campagne devra reprendre énergiquement, et les chances de succès seront d'autant plus grandes que le nombre initial des Acridiens à détruire sera plus diminué. Ainsi en plusieurs campagnes, on peut espérer arriver à réduire d'une façon sensible les foyers d'où partent les inva-

sions. On doit pourtant émettre une réserve, basée sur la longueur de cette action : on peut craindre qu'une immunité de certaines races de *Stauronote* vis-à-vis du *Coccobacillus acridiorum* ne s'établisse au cours de cette épizootie prolongée ;

2° Ce procédé nécessitant une main-d'œuvre minime et ne demandant aucune surveillance, on pourra l'utiliser dans les régions éloignées des centres, où l'installation de chantiers et surtout leur fonctionnement prolongé sont rendus presque impossibles par les difficultés de ravitaillement. Les taches de criquets éclos dans ces régions désertes arrivent généralement à leur complet développement sans qu'on puisse les détruire d'une façon pratique, et deviennent des foyers qui, par leur multiplication, annihilent les efforts mis en œuvre dans d'autres régions. Une infection méthodique de ces bandes, qui sera toujours possible à peu de frais, atténuera sans doute ce danger.

3° En provoquant chez les Acridiens un état morbide qui les rend paresseux, la méthode biologique sera un excellent adjuvant des mesures mécaniques qui seront employées. Dans les taches immobilisées ou retardées par l'infection coccobacillaire, le travail des chantiers utilisant les moyens mécaniques sera facilité par le fait qu'il pourra être exécuté toujours au même endroit et avec le même matériel. Les cultures voisines pourront être protégées facilement et le rayon de destruction se trouvera diminué notablement.

Enfin, on peut espérer que la méthode biologique permettra de continuer les moyens mécaniques au moment où ceux-ci deviennent impraticables, c'est-à-dire lorsque les sauterelles prennent leur vol. Les expériences n'ont pas encore été faites sur une assez grande échelle pour que l'on puisse se prononcer sur ce point, mais, d'après de nombreuses observations, nous sommes en droit de compter sur un résultat favorable. Il est probable que lorsqu'une région aura été infectée systématiquement, il y aura une grande proportion de sauterelles ailées, affaiblies par la maladie, qui pourront être détruites par les procédés ordinaires.

Dans ce cas, la campagne de destruction serait prolongée de plus d'un mois, c'est-à-dire de la moitié de sa durée actuelle. On pourrait même lutter contre les *Stauronotes* au moment de la ponte.

En résumé, il y a un réel intérêt économique à ajouter en Algérie l'infection par les cultures de *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle aux moyens de lutte déjà employés contre les Stauronotes marocains.

Ce procédé biologique n'est pas destiné à remplacer les moyens mécaniques classiques qui peuvent seuls être efficaces quand les Acridiens abordent les récoltes.

Dans les régions éloignées des lieux habités, où les moyens mécaniques sont peu praticables, les pulvérisations préventives sur les taches de jeunes criquets seront peu coûteuses et pourront diminuer l'étendue des invasions.

Enfin, partout où les moyens mécaniques seront employés, la méthode biologique constituera un utile adjuvant.

En terminant cette note, nous tenons à remercier vivement M. d'Hérelle de ses bons avis, à assurer de notre gratitude notre collaborateur M. l'administrateur-adjoint A. Ivara, et à présenter nos remerciements à M. l'administrateur Alaux, à MM. Porthé, du Syndicat de défense contre les Sauterelles de Frenda, et à M. l'administrateur-adjoint Galy.

Le Gérant : G. MASSON.

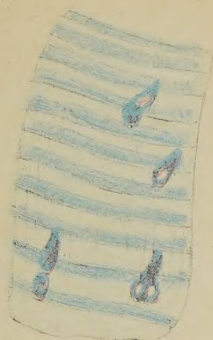


Fig. 1.

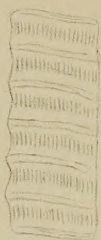


Fig. 2.

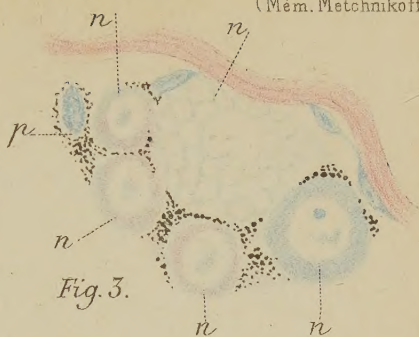


Fig. 3.

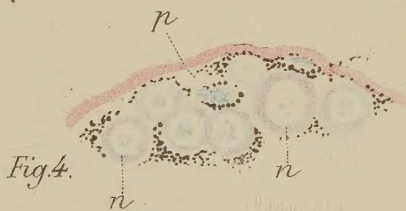


Fig. 4.

Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

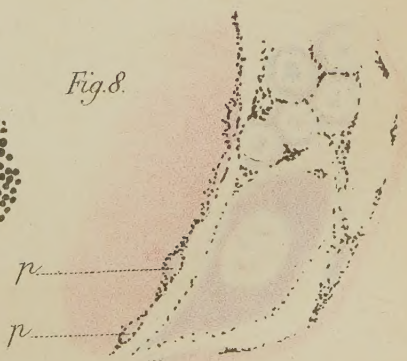




Fig. 9.



Fig. 10.

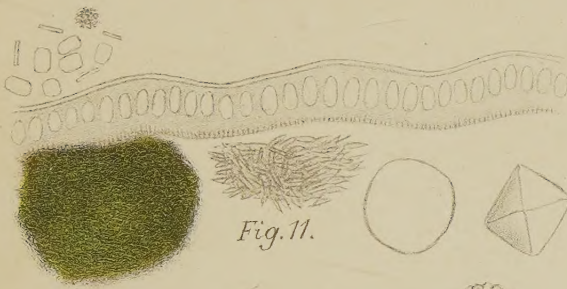
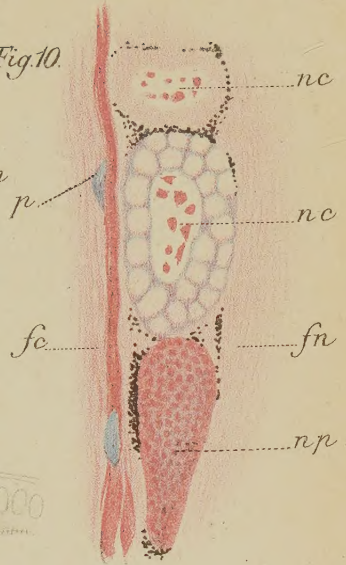


Fig. 11.

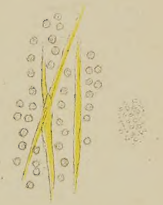


Fig. 12.

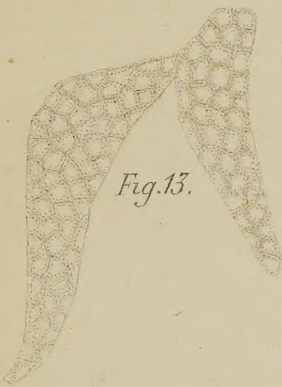


Fig. 13.

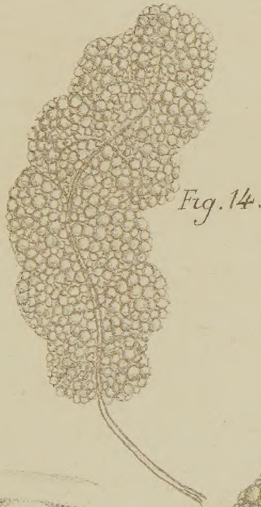


Fig. 14.

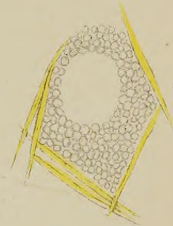


Fig. 15.

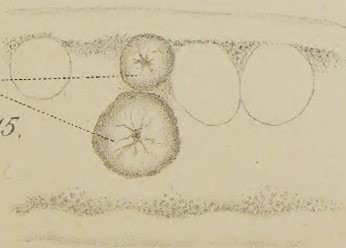


Fig. 16.

